

Die aorto-cavale Fistel als Komplikation
des perforierten Aortenaneurysmas

von

Astrid Cronacher-Muck
aus

Marktleuthen

Diss. Erlangen
1904

1984 #201

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall

Die aorto-cavale Fistel als Komplikation des perforierten Aortenaneurysmas

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Astrid Cronacher-Muck

aus

Marktleuthen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf
Referent: Prof. Dr. D. Raithel
Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall
Tag der mündlichen Prüfung: 09.04.1984

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. ANEURYSMEN DER AORTA ABDOMINALIS	
2.1 Alter, Geschlecht, Häufigkeit, Risikofaktoren	3
2.2 Lokalisation	4
2.3 Ätiologie	6
2.4 Symptomatik	7
2.4.1 Symptomatik des nicht rupturierten Aneurysmas	7
2.4.2 Symptomatik des rupturierten Aneurysmas	8
2.5 Prognose des nicht rupturierten Aneurysmas	9
2.6 Rupturmöglichkeiten	10
2.6.1 Ruptur in den Retroperitonealraum	10
2.6.2 Ruptur in die freie Bauchhöhle	10
2.6.3 Ruptur in den Gastrointestinaltrakt	11
2.6.4 Ruptur in die Vena cava inferior	11
III. AORTO-CAVALE FISTEL	
3.1 Ätiologie	13
3.2 Pathophysiologie	15
3.3 Symptomatik	19
3.4 Diagnostik	21
3.4.1 Inspektion	22
3.4.2 Palpation	22
3.4.3 Auskultation	22
3.4.4 Röntgenübersichtsaufnahme	23
3.4.5 Sonographie	23
3.4.6 Aortographie	25
3.4.7 Transfemorale Katheterisierung mit dem Swan-Ganz-Katheter	27
3.4.8 Computertomographie	27
3.4.9 Laborwerte	28
3.4.10 Ergänzende Maßnahmen	28
3.5 Differentialdiagnose	29
3.6 Prognose und Komplikationen	30

3.7	Chirurgische Behandlung	32
3.7.1	Operationsindikation und Operationsziele	32
3.7.2	Operationsverfahren	33
3.7.3	Operationskomplikationen und Operationsletalität	35
IV.	EIGENES KRANKENGUT	
4.1	Epikrise der vier Patienten	37
4.1.1	Patient Nr. I	37
4.1.2	Patient Nr. II	40
4.1.3	Patient Nr. III	42
4.1.4	Patient Nr. IV	45
4.2	Auswertung des eigenen Krankengutes	48
4.2.1	Alter, Geschlecht, Häufigkeit, Risikofaktoren	48
4.2.2	Symptomatik	49
4.2.3	Diagnostik	51
4.2.4	Operationstechnik	52
4.2.5	Komplikationen	52
4.2.6	Spätergebnisse	54
V.	DISKUSSION	
5.1	Häufigkeit, Alter, Geschlecht, Risikofaktoren	57
5.2	Symptome, Operation, Ergebnisse	59
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	65
VII.	LITERATURVERZEICHNIS	67
	LEBENSLAUF	

I. EINLEITUNG

Erstmals wurde 1831 von SYME in Edinburg eine Fistel zwischen der Aorta abdominalis und der V. cava inferior beschrieben. Es handelte sich um einen 22-jährigen Mann mit einem syphilitischen Aneurysma, das in die V. cava inferior rupturiert war. Dieser Patient verstarb bei langsamer Verschlechterung seines Zustandes innerhalb von dreieinhalb Monaten an seiner dekompensierten Herzinsuffizienz (6, 38, 57, 58).

1832/33 publizierte BEAVOR eine Mitteilung über eine thorakale Aortenfistel (25).

MATAS, der sich auf eine Übersicht von BOINET stützte, fand im Schrifttum bis 1908 20 Fälle aorto-cavaler Fisteln, und BOFFI stellte bis 1955 26 Fälle aus der Weltliteratur zusammen. Kein Patient überlebte (19, 25).

1935 operierte LEHMAN erstmals einen Patienten mit einer aorto-cavalen Fistel, die durch Perforation eines luischen Aneurysmas in die V. cava inferior entstanden war. Der Patient verstarb 15 Stunden nach dem Eingriff, ohne daß die Fistel verschlossen worden war (36).

Mit DUBOST begann 1952 eine neue Ära der Gefäßchirurgie. Er führte die erste erfolgreiche Resektion eines Aortenaneurysmas durch (4, 38).

Schon zwei Jahre später, am 16. 12. 1954, operierte COOLEY erstmals eine aorto-cavale Fistel, die durch ein rupturiertes Aneurysma entstanden war. Er resezierte das Aneurysma und verschloß die Fistel (3, 38).

Seitdem finden sich gehäuft Berichte über erfolgreiche Operationen aorto-cavaler Fisteln in der Weltliteratur.

Wir fanden in der uns zugängigen Literatur 150 Patienten mit aorto-cavalen Fisteln.

An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg wurden bis Dezember 1982 vier aorto-cavale Fisteln mit Erfolg operiert. Sie waren durch Ruptur eines arteriosklerotischen Aneurysmas der Aorta abdominalis in die V. cava inferior entstanden.

II. ANEURYSMEN DER AORTA ABDOMINALIS

2.1 Alter, Geschlecht, Häufigkeit, Risikofaktoren

Altersgipfel und Geschlechtsverteilung des abdominellen Aortenaneurysmas werden weitgehend von der Grunderkrankung bestimmt. In der Regel manifestiert sich die Arteriosklerose nach dem 40. Lebensjahr, der Hauptgipfel liegt im 7. Lebensjahrzehnt. Männer werden etwa 5 bis 10mal häufiger betroffen als Frauen (4, 21, 25, 35).

Nach DE BAKEY, der von 1954 bis 1959 998 Aortenaneurysmen untersucht hat, findet sich in 81,0% der Fälle das Aneurysma im Bereich der Aorta abdominalis (25).

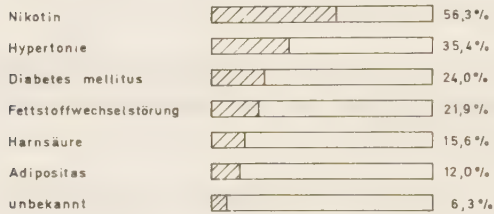
HALPERT und WILMS nennen einen Prozentsatz von 71,4% (25).

Der Anteil der infrarenalen Aortenaneurysmen an der Gesamtzahl der Aortenaneurysmen hat in den letzten Jahren auffallend zugenommen. Diese Häufigkeitsverschiebung läßt sich auf eine absolute Abnahme der syphilitischen, meist intrathorakal gelegenen Aortenaneurysmen, aber auch auf eine absolute Zunahme der Bauchaortenaneurysmen infolge Arteriosklerose und höherer Lebenserwartung zurückführen (25).

Verständlicherweise finden wir die für eine Arteriosklerose bekannten Risikofaktoren bei Patienten mit aneurysmatischen Gefäßerweiterungen gehäuft. Dem Rauchen und der Hypertonie kommen dabei die größte Bedeutung zu. In Langzeitstudien konnte in den USA ein Zusammenhang zwischen Aortenaneurysmen und dem Vorkommen von Diabetes mellitus, Adipositas, Fettstoffwechselstörung und Harnsäureerhöhung eindeutig nachgewiesen werden (21).

Abb. 1:

Risikofaktoren der Patienten mit Aneurysma der Aorta
abdominalis (n=113)
(nach Franke, F. et al.)



2.2 Lokalisation

95-96% der abdominalen Aortenaneurysmen entwickeln sich unterhalb des Abganges der Nierenarterien im sogenannten Abschnitt IV der Aorta (kaudale bzw. infrarenale Form). Bei vielen dieser Fälle erstreckt sich die aneurysmatische Erweiterung über die Bifurkation hinaus auf die Anfangsstrecke der Beckenarterien.

Fast durchwegs handelt es sich um arteriosklerotische Aneurysmen. Nur in 4-5% der Fälle ist der kraniale Aortenabschnitt Sitz des Aneurysmas (kraniale bzw. suprarenale Form). Der größte Teil dieser Aneurysmen ist syphilitischen Ursprungs (8, 65).

In über der Hälfte der Fälle treten arteriosklerotische Aneurysmen multipel auf. Relativ häufig sind benachbarte Gefäße, wie zum Bei-

spiel die A. poplitea, die A. femoralis und die Aa. iliacae, betroffen (21).

Für die bevorzugte infrarenale Lokalisation der abdominellen Aortenaneurysmen sind wahrscheinlich einerseits strömungsmechanische, andererseits besondere anatomische Gegebenheiten verantwortlich zu machen (65).

Nach einer Theorie von BENJAMIN und BECKER ist ein Verschluß nutritiver Gefäße der Aortenwand verantwortlich. Diese sind im Bereich der abdominellen Aorta zahlenmäßig geringer vertreten; außerdem werden sie aus den Aa. lumbales gespeist, die bei der Aortensklerose häufig verschlossen sind (7).

Der durch degenerative Veränderungen der Gefäßmedia verursachte Verlust an elastischen Elementen ist dann letztlich für die meist fusiforme Dilatation des Gefäßrohres verantwortlich (7).

Abb. 2:

Einteilung der Aorta in fünf Segmente
(nach Dubost, Ch.)



2.3 Ätiologie

Die wesentliche Ursache des Bauchaortenaneurysmas ist heute die Arteriosklerose. Noch 1936 hielt KAMPMEIER die Arteriosklerose für eine extrem seltene Ursache. Heute sind nach HEBERER 98,5% aller Bauchaortenaneurysmen arteriosklerotischer Genese, während die Syphilis mit einer Beteiligung von knapp 1,5% gegenüber früher (um 1944 56%) für die Ätiologie des Bauchaortenaneurysmas bedeutungslos geworden ist (25).

Mykotische, traumatische und konnatale Bauchaortenaneurysmen sind äußerst selten (25).

Tabl. 1:

Ätiologie arterieller Aneurysmen

(nach Vollmar , J.)

- 1) konnatal
- 2) arteriosklerotisch
- 3) syphilitisch
- 4) traumatisch
- 5) mykotisch
- 6) posttraumatisch

Teils entwickeln sich die Aneurysmen auf dem Boden einer systemisierten, dilatierenden Arteriosklerose, die zu einer allgemeinen Erweiterung und Elongation der großen und mittelkalibrigen Schlag-

adern führt, teils besteht eine obliterierende Verlaufsform. Nicht selten aber kommen bei demselben Patienten dilatierende und obliterierende arteriosklerotische Gefäßprozesse nebeneinander vor (65).

Weiterhin unterscheidet man echte und falsche Aneurysmen. Bei den echten Aneurysmen liegt eine konzentrische oder exzentrische Erweiterung aller Gefäßwandelemente eines betroffenen Gefäßabschnittes vor. Im Gegensatz dazu verdankt das falsche Aneurysma seine Entstehung einem Gefäßwandinriß, der zur Ausbildung eines meist sackförmigen Hämatoms führt (65).

HUFNAGEL und CONRAD haben beobachtet, daß Aortenaneurysmen bei ihrer Bildung zunächst nach vorne aussacken und sich später unter Größenzunahme seitlich ausdehnen. Diese laterale Aussackung erfolgt gewöhnlich nach links stärker, da hier der geringste retroperitoneale Widerstand besteht (30).

2.4 Symptomatik

Die Symptomatologie führt zu folgender Stadieneinteilung der Bauch-aortenaneurysmen nach HEBERER (26) :

- 1) das kleine, ruhende Aneurysma ohne Symptome
- 2) das wachsende, penetrierende, gedeckt rupturierte symptomatische Aneurysma
- 3) das rupturierte Aneurysma mit der inneren Blutung und Schock-symptomatik

2.4.1 Symptomatik des nicht rupturierten Aneurysmas

Die Symptomatik des nicht rupturierten Aneurysmas besteht überwiegend in uncharakteristischen Leibschmerzen und gastrointestinalen Beschwerden (21, 26).

Daneben werden mitunter auch urologische Symptome, wie Harndrang, Flankenschmerz, Nierenkolik, und neurologische Beschwerden angegeben.

Bei letzteren handelt es sich meist um in die Beine ausstrahlende Schmerzen oder um Parästhesien der unteren Körperhälfte (21, 26).

Tabl. 2:

Symptome des nicht rupturierten Bauchaortenaneurysmas
(nach Berkhoff, W, et al.)

Diffuse abdominale Schmerzen, nicht organbezogen
Rückenschmerzen
Ischialgie
Vollegefühl, Meteorismus
Gewichtsverlust
Flankenschmerz
Claudicatio intermittens

2.4.2 Symptomatik des rupturierten Aneurysmas

Wichtigstes Anzeichen für die drohende Ruptur eines Bauchaortenaneurysmas ist das plötzliche Auftreten oder die Intensitätszunahme schon längere Zeit vorhandener Leibschmerzen, die sich im Augenblick der Ruptur zu unerträglichen Vernichtungsschmerzen steigern können. Dieser Schmerz entsteht durch Zerreißung peri- und para-aortaler Nervengeflechte und des retroperitonealen Gewebes (25, 26).

Der Patient bietet das Bild eines akuten Abdomens, häufig verbunden mit generalisierten Rückenschmerzen (21).

Je nach Ausmaß der Rupturblutung kommt es zu einer protrahiert verlaufenden oder akuten Schocksymptomatik, die ohne Operation schnell ad exitum führt (25, 26).

Auch bei rascher chirurgischer Intervention schwankt die Letalität in der Literatur zwischen 4% und 90% (21).

Neben den beiden Leitsymptomen, Schmerz und Schock, wird das klinische Bild durch die Lokalisation der Ruptur und durch die sich hieraus ergebende Blutungsrichtung bestimmt (25).

2.5 Prognose des nicht rupturierten Aneurysmas

Nach DE BAKEY erreichen 8% bis 10% der Kranken den Arzt im Stadium der Ruptur (4).

Andere Autoren geben höhere Prozentsätze bis zu 41% an (21, 41).

Bei FRANKE und Mitarb. fanden sich 21% mit rupturierten Aortenaneurysmen (21).

HEBERER gibt für arteriosklerotische Bauchaortenaneurysmen eine Rupturquote von 30% an. Seiner Meinung nach sterben ein Drittel der Patienten mit unbehandelten Bauchaortenaneurysmen innerhalb von zwei Jahren, zwei Drittel innerhalb von fünf Jahren (25).

BERKHOF fand, daß drei Jahre nach Diagnosestellung eines Aortenaneurysmas fast jeder zweite unbehandelte Patient, etwa die Hälfte davon infolge der Ruptur, verstorben war (8).

Nach ESTES waren über ein Drittel der Patienten nach einem Jahr, 80% nach fünf Jahren verstorben (21).

Nach neueren Publikationen überlebte keiner der Kranken acht bis zehn Jahre. Etwa die Hälfte war infolge einer Ruptur verstorben (21).

Die Lebenserwartung der erfolgreich operierten Patienten entspricht etwa der der Allgemeinbevölkerung, wenn gravierende Begleiterkrankungen, wie Koronarsklerose und Hypertonie, fehlen (21).

2.6 Rupturmöglichkeiten

8 bis 40% der Aneurysmen der Aorta abdominalis rupturieren (25, 41, 65).

Eine Ruptur erfolgt viermal häufiger bei Aneurysmen im unteren als im oberen Abschnitt der Aorta abdominalis (Copping 1953).

Meist erfolgt die Ruptur posterolateral nach links ins Retroperitoneum (63, 64). HUFNAGEL und CONRAD fanden diesen Befund in 90% der von ihnen operierten rupturierten Aneurysmen (30).

Gelegentlich rupturiert das Aneurysma in die freie Bauchhöhle, in den Gastrointestinaltrakt oder in die V. cava inferior (25).

2.6.1 Ruptur in den Retroperitonealraum

Am häufigsten brechen Aneurysmen posterolateral ins linke Retroperitoneum durch. Diese Ruptur ist charakterisiert durch das plötzliche Einsetzen eines schweren Dauerschmerzes, bedingt durch die Druckwirkung des sich bildenden Hämatoms (10, 65).

Bei dieser Rupturform kann der Schockzustand durch Spontanamponade verzögert auftreten. Das Intervall bis zur freien Ruptur dauert nach der Literatur Stunden bis Tage (21).

2.6.2 Ruptur in die freie Bauchhöhle

Die Ruptur in die freie Bauchhöhle kann sich auf zweierlei Art ereignen (65) :

1) direkt = primäre freie Ruptur

Blutung durch eine ventral gelegene Rupturstelle, wenn der binde-

gewebige, retroperitoneale Spaltraum zwischen Aneurysma und Peritoneum verlötet ist (65).

2) indirekt = sekundäre freie Ruptur

Das Aneurysma bricht zunächst in den retroperitonealen Raum ein, und das sich bildende große Hämatom verschafft sich durch Einriß sekundär Abfluß in die freie Bauchhöhle.

Da bei der freien Ruptur keine Spontantamponade möglich ist, treten unter Nachlassen der Schmerzen Zeichen des akuten Blutverlustes in den Vordergrund. In wenigen Minuten geraten die Patienten in einen schweren, meist irreversiblen Schock (25).

Kennzeichnend für die intraabdominelle Blutung ist das akute Abdomen (25).

2.6.3 Ruptur in den Gastrointestinaltrakt

Die Ruptur in den Verdauungstrakt erfolgt meist in die Pars caudalis des Duodenum (65).

Nach YOYLES und MORITZ ist in 77,7% das Duodenum, in 7,0% der Magen und in 5,0% das Jejunum betroffen.

Die massive gastrointestinale Blutung mit Hämatemesis oder Meläna ist das führende Symptom (21).

Ein paralytischer Ileus kann sich entwickeln (25).

2.6.4 Ruptur in die Vena cava inferior

Diese Rupturmöglichkeit ist eine äußerst seltene Komplikation. Dies geht auch aus den Zahlenangaben der Klinik von DE BAKEY hervor. Bei 130 rupturierten Aneurysmen der Bauchaorta erfolgte nur in vier Fällen die Ruptur in die V. cava inferior (3%). Bezogen auf alle Bauchaortenaneurysmen trat ein Kavaeinbruch in weniger als 1% ein (3, 10).

Für die Symptomatik sind hochgradige Tachykardie durch das hohe Shuntvolumen, Dyspnoe und Ödembildung der unteren Körperhälfte charakteristisch (21, 41).

Abb. 3:

Rupturmöglichkeit eines abdom. Aneurysma



III. AORTO-CAVALE FISTEL

3.1 Ätiologie

Aorto-cavale Fisteln sind immer erworben. Sie können infolge eines Traumas, spontan durch Ruptur eines Aneurysmas oder iatrogen entstehen.

Spontan erworbene aorto-cavale Fisteln sind Folge von Prozessen, die die Wand der Aorta erweichen und zu einer Ruptur in die benachbarte Vene führen. Hauptursache hierfür ist heute die Ruptur eines arteriosklerotischen Bauchaortenaneurysmas in die V. cava inferior. Syphilitische Aneurysmen können zu denselben Folgen führen (3, 38). Sie bestehen meist zwischen Aneurysmen des Aortenbogens und der V. cava superior und werden oft erst post mortem erkannt (19). Mit dem Rückgang der syphilitischen Aneurysmen durch die Penicillintherapie wurden solche Fistelverbindungen mit der V. cava superior seltener.

Traumatische av-Fisteln zwischen der Aorta abdominalis und der V. cava inferior sind selten. Ursache hierfür ist die geschützte Lage der Aorta. Tritt eine Verletzung auf, verblutet der Patient sofort, es sei denn ein retroperitoneales Hämatom verschließt die Wunde. Eine Fistel wird erst nach mehreren Monaten durch ein Schwirren über dem Abdomen und durch eine Kardiomegalie mit oder ohne Herzinsuffizienz entdeckt (3, 12, 38). Patienten mit einer traumatischen aorto-cavalen Fistel sind meist jünger (49).

Nach chirurgischen Eingriffen ist die Ausbildung einer aorto-cavalen Fistel möglich. Bei Bandscheibenoperationen kann sich bei gleichzeitiger Verletzung der Aorta abdominalis und der V. cava inferior eine Fistel ausbilden (30, 33, 38).

Andere spontan erworbene aorto-cavale Fisteln, zum Beispiel durch Erosion von Tumoren, sind äußerst selten. CRAWFORD und Mitarb. berichten über einen Fall, bei dem eine aorto-cavale Fistel durch

einen mesenchymalen Tumor verursacht worden ist (15).

Tabl. 3:

Ursachen für erworbene aorto-cavale Fisteln

(nach Littooy, F. N. und Baker, W. H.)

I. Ruptur eines Aortenaneurysmas

- arteriosklerotisch
- syphilitisch
- mykotisch

II. Penetrierendes Bauchtrauma

III. Iatrogen

- Bandscheibenoperation
- Massenligatur von Vene u. Arterie

Abb. 4:

Aorto-cavale Fistel



3.2. Pathophysiologie

Verletzungen und Rupturen der Aorta verlaufen auch heute noch in der Mehrzahl der Fälle primär tödlich.

Entsteht bei dem Unfallereignis eine av-Fistel, so ergibt sich hieraus eine gewisse Überlebenschance für den Patienten, da er nicht nach außen oder in eine Körperhöhle, sondern in sein eigenes Venensystem hineinblutet. Bei entsprechender Größe der Fistel wird wegen Überlastung der rechten Kammer der Tod im Herzversagen trotzdem unvermeidbar sein (25).

HOLMAN hat experimentell bewiesen, daß eine aorto-cavale Fistel mit einem Durchmesser von 1 bis 1,5 cm unweigerlich tödlich ist (29).

Kleinere Fisteln und solche, die sich nur langsam entwickeln, vergrößern den Rückstrom zum Herzen nur langsam, so daß anfangs eine Kompensation möglich ist (23, 29).

Alle Formen der arteriovenösen Fisteln weisen in pathophysiologischer Hinsicht charakteristische Gemeinsamkeiten auf. HOLMAN konstatierte 1937, daß drei Faktoren für die hämodynamischen Auswirkungen einer av-Fistel bestimmend seien, nämlich Größe und Lokalisation der Fistel und Dehnbarkeit des Fistelrandes. Ein hart begrenzter Fistelrand kann sich kaum vergrößern, wohingegen bei einem faltigen Rand eine höhere Tendenz besteht, sich zu vergrößern (29, 38).

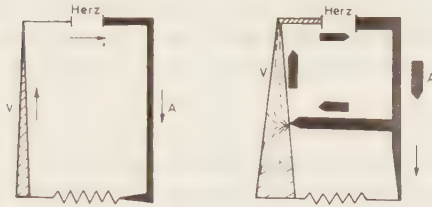
Bei einer av-Fistel besteht eine direkte Verbindung zwischen dem arteriellen Hochdrucksystem und dem venösen Niederdrucksystem. Durch diesen Kurzschluß wird der systemische arterielle Druck verringert. Es kommt dadurch zu einer verminderten Organdurchblutung (38). Die Niere reagiert auf die verminderte Durchblutung und den verminderten arteriellen Druck mit einer Natrium- und Wasserretention (5). Die zirkulierende Blutmenge vergrößert sich.

Je nach Größe, Sitz und Zahl der arteriovenösen Fisteln kommt es zu einem mehr oder weniger hochgradigen Volumenverlust aus dem arteriellen Gefäßschenkel in das venöse Niederdrucksystem. Letzteres erfährt hierbei eine Volumenüberfüllung mit erheblichem Druckanstieg. Es entsteht ein sogenannter venöser Hypertonus. Als Antwort auf die Fistel kommt es im gesamten Kreislaufsystem zu einer Dilatation der Venen, Arterien und Herzkammern und damit zu einer Volumenüberlastung des Herzens. Der ZVD steigt an (38).

Eine arteriovenöse Fistel führt zu einer arteriellen Ischämie der Peripherie, zu einer Varicosis und zu einer Mehrbeanspruchung des rechten Herzens (1).

Abb. 5:

Pathophysiologie der arteriovenösen Fistel
[nach Vollmar, J.]



Entsteht der av-Kurzschluß plötzlich, wie im Falle eines Traumas oder einer Aneurysmaruptur, so stellt sich der Volumenverlust akut ein und kann damit zum klinischen Bild des akuten Volumenmangelkollapses führen (Stadium I). Der Patient verblutet in sein eigenes Venensystem. Die Schwere des Volumenmangelschocks hängt hierbei im wesentlichen von zwei Faktoren ab :

- a) von der Größe der Fistel
- b) von der Lokalisation der Fistel

Je größer der Fistelabschnitt ist, desto größer ist das Shuntvolumen (65).

Bei der aorto-cavalen Fistel kann der Volumenverlust in die Becken- und Beinvenen derartig groß sein, daß die Rezirkulation des venösen Blutes zum Herzen nicht Schritt hält, und die Patienten einem akuten Kreislaufversagen erliegen (40, 53, 65).

Dem Körper stehen verschiedene Regulationsmechanismen für die Kompensation des Volumenmangelkollapses zur Verfügung. Diese sind :

- 1) Anstieg des Herzminutenvolumens, der mit einer enormen Mehrbelastung des Herzens verbunden ist
- 2) Vasokonstriktion der peripheren Kreislaufbezirke
- 3) Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge

Auf diese Weise gelingt es dem Körper, einen ausreichenden systemischen Druck aufrecht zu erhalten. Dieses Stadium II entspricht der Kompensation. Es kann bei kleineren, vor allem traumatischen Fisteln sogar Wochen bis Monate lang dauern (65).

Wenn die Anpassungsmechanismen erschöpft sind, kommt es schließlich zum Herzversagen. Das Stadium der Dekompensation ist erreicht. Dies kann sowohl bei jungen als auch alten Patienten auftreten. Bei einem erkrankten und vorgeschädigten Herzen kommt es jedoch häufiger zur Dekompensation als bei einem jungen, kräftigen Myokard (38, 65).

Durch die gesteigerte Herzleistung, durch das erhöhte Minutenvolumen sowie durch die hohe Herzfrequenz tritt eine Linksherzüberbelastung ein (33).

Bei der aorto-cavalen Fistel zeigen sich die Auswirkungen des erhöhten venösen Druckes zuerst im Becken, den unteren Extremitäten und den Nierenvenen. Weitere Abschnitte folgen. Der erhöhte venöse Druck im Becken wird auf den venösen Plexus von Blase und Rektum übertragen und kann dort zu Blutungen führen. Der erhöhte venöse Druck in den unteren Extremitäten bewirkt Beinödeme, Varicosis und manchmal sogar das Bild einer chronischen venösen Insuffizienz. Der renale Hochdruck kann zu der verminderten Nierendurchblutung hinzukommen und eine verminderte Nierenfunktion verursachen (5, 38).

Entwickelt sich bei Patienten mit Carotisstenose oder stenotischen Hirngefäßen eine aorto-cavale Fistel, resultieren eine verminderte Hirndurchblutung und in der Folge cerebrale Schäden. Auch arteriosklerotische Extremitäten werden distal der Fistel minderdurchblutet (15, 38, 40).

3.3 Symptomatik

Der Zeitpunkt der Fistelbildung, der bei dem traumatischen Typ durch die Verletzung belegt ist, kann auch bei den spontan entstehenden Fisteln vom Kranken in der Regel angegeben werden (25).

Bei spontanen aorto-cavalen Fisteln kommt es unter heftigen, bisweilen mit einem Vernichtungsgefühl einhergehenden, plötzlich einsetzenden Schmerzen zu einem mehr oder minder schweren Kreislaufkollaps. Ausbreitung und Lokalisation der Schmerzen sind jedoch vielfältig (25, 38).

Tabl. 5:

Symptomatik bei 41 aorto-cavalen Fisteln	
(nach Reckless, J. P. D., et al.)	
Symptome	Häufigkeit in %
Bauch- oder Rückenschmerzen	88
Palpables Aneurysma	90
Abdominelles Geräusch	83
Erhöhtes Schlagvolumen	54
Herzinsuffizienz	37
Große RR-Amplitude mit erniedrigtem diastolischen Druck	61
Beinschwellungen	56
Hämaturie	17
Rektale Blutung	5
Gewichtsabnahme, Übelkeit, Erbrechen	24
Lethargie, cerebrale Funktionsstörungen	20

Nach RECKLESS klagen 88% der Patienten über Bauch- oder Rückenschmerzen. Ursache der Schmerzen ist eine retroperitoneale Blutung oder, wenn keine Blutung besteht, eine massive Ausdehnung des Kavasytems. Der Schmerz kann im Unterbauch oder in den Flanken lokalisiert sein, oder er kann in Beine und Genitale ausstrahlen (38, 49).

Geräuschphänomene treten in 83% der Fälle auf. Es findet sich ein kontinuierliches Maschinengeräusch, das durch den Blutstrom von der Arterie in die Vene entsteht, wodurch Turbulenzen und Vibrationen auftreten. Das Geräusch nimmt in der Phase der Systole deutlich zu (49).

Bei der aorto-cavalen Fistel ist es außerdem möglich, ein Schwirren zu palpieren.

Weiterhin führt die Fistelbildung zu Veränderungen an den zu- und abführenden Gefäßen. Unmittelbar im und über dem Fistelbereich kann sich eine Erhöhung der Hauttemperatur finden (33).

Der Symptomenbeginn bei aorto-cavalen Fisteln kann chronisch, akut und perakut erfolgen. Einen allmählichen Beginn der Beschwerden finden wir nur bei posttraumatischen und iatrogen entstandenen Fisteln (38).

Nach DICKSON und Mitarb. können Patienten mit aorto-cavalen Fisteln infolge Aneurysmaruptur bezüglich der Dauer ihrer Symptome und des klinischen Verlaufes in eine a) akute und b) perakute Gruppe eingeteilt werden (17) :

a) akut :

Beim akuten Beginn bestehen Unterbauchschmerzen und Beinödeme. Weitere Symptome sind therapieresistente Herzinsuffizienz, Hepatomegalie, Kardiomegalie, Aszites und ein kontinuierliches Schwirren über dem Abdomen. Unter ständiger Verschlechterung ihres Zustandes versterben die Patienten ohne Operation nach Tagen oder Wochen.

b) perakut :

Diese Patientengruppe bietet das klinische Bild eines akuten Abdomens. Abrupter Beginn von Bauchschmerzen, Blässe, Hypotonie und Synkope beherrschen das Krankheitsbild. Der Tod tritt innerhalb von Minuten oder Stunden ein. Laut DICKSON und Mitarb. war bei dieser Gruppe noch keine Operation erfolgreich.

LIN und BOODY fanden in einer Untersuchung, daß die Symptomatik der aorto-cavalen Fistel von Sitz und Dauer des Shunts, von der kardiovaskulären Reserve und von der Lage des Einrisses im Aneurysma abhängt. Sie teilen daher die Symptome in folgende drei Gruppen ein (37) :

- 1) Rechtsherzinsuffizienz mit progressiver Dyspnoe, Ödemen, Hepatomegalie, Aszites, Nichtansprechbarkeit auf Digitalis und Diuretika.
- 2) Rektale Blutung oder Hämaturie nach akuter venöser Stauung des Colons oder der Blase. Oligurie oder Anurie können durch die Kombination von renaler Ischämie und renaler venöser Hypertonie erklärt werden.
- 3) Die Manifestation im ZNS ist äußerst ungewöhnlich. Sie beruht wahrscheinlich darauf, daß das Gehirn bei einer verkürzten Diastole und erniedrigtem diastolischen Druck mit weniger Blut versorgt wird bei bereits bestehender Arteriosklerose in den Hirngefäßen.

Nach KAZMIR und HARRISON können Patienten mit aorto-cavalen Fisteln folgende drei verschiedene klinische Bilder bieten (31) :

- 1) Das klassische Syndrom mit plötzlichem Herzversagen infolge hohen Schlagvolumens mit palpablem Aneurysma und einem kontinuierlichen Geräusch darüber.
- 2) Hypotonie und Oligurie oder Anurie bei Bestehen eines Bauch-aortenaneurysmas, das nicht weich ist und dessen charakteristisches Geräusch fehlen kann.
- 3) Rücken- und Bauchschmerzen verbunden mit einem weichen pulsierenden Tumor, Schock und retroperitonealer Blutung.

3.4 Diagnostik

Bei der Diagnostik der aorto-cavalen Fistel sind eine sorgfältige Anamnese und eine gründliche körperliche Untersuchung für die Bewertung notwendig (38).

Die Zeichen und Symptome in ihren verschiedenen Nuancen müssen beachtet werden.

3.4.1 Inspektion

Dem Untersucher fällt eine Stauung des abhängigen Venensystems mit einem manchmal sehr rasch entstehenden Ödem und petechialen Blutungen auf (25).

Bei der Fistel der abdominellen Aorta erstrecken sich die venösen Stauungserscheinungen auf beide Beine und auf den unteren Stamm. In den prall gefüllten Venen der Bauchhaut, die einen Kollateralkreislauf zur oberen Hohlvene bilden, strömt das Blut kaudokranial, was man durch kurzes Ausstreichen der Gefäße sichtbar machen kann. Sitz und Ausmaß der venösen Stauung an der oberen Körperhälfte werden von der Einmündungsstelle der Fistel in das Venensystem bestimmt (25).

3.4.2 Palpation

Bei der palpatorischen Untersuchung findet sich bei der aorto-cavalen Fistel fast regelmäßig ein deutliches Schwirren. Es kann darüber hinaus ein "pulsierender Tumor" im Abdomen auffallen (25).

3.4.3 Auskultation

Die Auskultation über allen großen Gefäßen stellt einen wichtigen Teil der routinemäßigen Untersuchung dar. Ein kontinuierliches Geräusch über einer großen Arterie muß eine av-Fistel vermuten lassen, selbst wenn ein palpabler Tumor oder Kalkspangen in der Röntgenübersichtsaufnahme fehlen (18, 30). Das Punctum maximum des systolisch verstärkten Dauergeräusches liegt meist im 2. ICR rechts parasternal (25).

Eine weite Blutdruckamplitude mit niedrigen diastolischen Werten, ein Pulsus celer et altus und Kapillarpulsationen sind als Bestätigung zu bewerten (25).

3.4.4 Röntgenübersichtsaufnahme

In der Abdomenübersichtsaufnahme in zwei Ebenen sieht man oft die aneurysmatische Erweiterung der Aorta mit Kalkspangen und ein vergrößertes Herz (40, 47).

3.4.5 Sonographie

Die Ultraschalluntersuchung ist eine nicht invasive, risikolose Methode. Sie eignet sich vorzüglich zum Nachweis eines Bauchaortenaneurysmas und ist heute weltweit verbreitet.

Für diagnostische Zwecke werden Schallwellen mit einer Frequenz um 2,5 Megahertz verwendet. Der Schallkopf, vor dem sie als gebündelte und gerichtete Impulse ausgesandt werden, dient gleichzeitig als Empfänger. Der Ultraschall breitet sich in homogenen Medien vollständig gradlinig aus. Wo Gewebearten mit verschiedener physikalischer Dichte aneinandergrenzen, wird ein Teil des eingestrahnten Impulses reflektiert und kehrt als Echo zum Empfänger zurück. Das Ausmaß der Reflexion entspricht dem Dichteunterschied an den echogebenden Gewebestrukturen. Durchschallte homogene Medien, zum Beispiel flüssigkeitsgefüllte Hohlräume wie die Aorta, treten als echofreie Zone in Erscheinung (46).

Für die Untersuchung des Abdomens wird heute fast ausschließlich das zweidimensionale B-Bild (Real-Time-B-Scan) angewandt. Mit diesem Verfahren werden Transversal- und Longitudinalschnittbilder des auf dem Rücken liegenden Patienten angefertigt. So lassen sich kranio-kaudaler Verlauf und ventro-dorsale Begrenzung der Aorta exakt bestimmen (46).

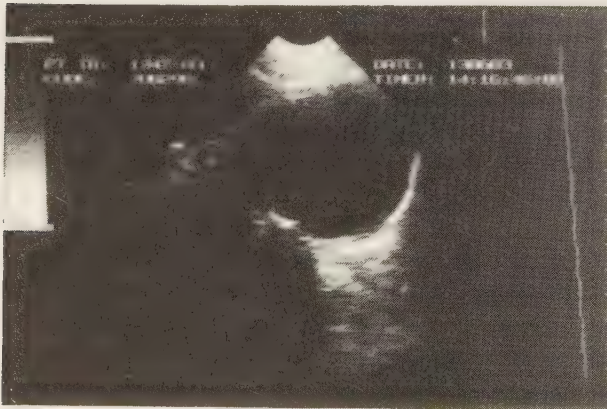
Die für den Operateur wichtige Information über Lokalisation und Ausdehnung des Aneurysmas und dessen Beziehung zu den Nierenarterien und zur Aortenbifurkation kann sonographisch sicher erbracht werden. LEOPOLD fand nie größere Unterschiede als 6 mm, meist 3 mm, zwischen operativ und aortographisch oder sonographisch bestimmter Größenaus-

dehnung der Aneurysmen. Wenn Teile der Aneurysmawand mit Thromben besetzt sind, liefert die Sonographie sogar genauere Informationen als die Aortographie, da sie auch den thrombotisch veränderten Aneurysmaanteil mit erfaßt (45, 46, 51, 62).

Während für die Aortographie in der Literatur eine Letalität zwischen 0% und 1% angegeben wird, und schwere Komplikationen in 0,3% bis 3% auftreten, stellt die Sonographie ein nicht invasives und völlig ungefährliches Verfahren dar. Da sie auch dem schwerkranken Patienten zuzumuten und jederzeit reproduzierbar ist, ist sie heute die Methode der Wahl in der Diagnostik des Bauchaortenaneurysmas (8, 46, 48).

Abb. 6:

Sonographischer Befund eines abdominellen Aortenaneurysmas



3.4.6 Aortographie

Die Aortographie bietet die Möglichkeit einer genauen Lokalisation und einer annähernden Größenbestimmung der Fistel. Sie gibt ferner Auskunft über den Zustand der zuführenden Arterie und der abführenden Vene (25, 65). Außerdem stellen sich Kalkablagerungen in der Aneurysmawand dar (9).

Für die abdominelle Lokalisation der Fistel kommen die retrograde Katheterangiographie oder die hohe translumbale Aortographie in Betracht (25, 62).

Retrograde Katheterangiographie : Wegen der geringeren Komplikationsrate wird heute fast ausschließlich die perkutane retrograde Darstellung der lumbalen Aorta mit Hilfe eines von der Leistenbeuge aus eingeführten Katheters durchgeführt. Diese Methode hat den Vorteil, daß der Patient auf dem Rücken liegt, und er so auch mit liegendem Katheter ohne Schwierigkeiten umgelagert oder transportiert werden kann. Die Untersuchung ist in der Regel in Lokalanästhesie durchführbar (25).

Translumbale Aortographie : Die direkte perkutane translumbale Aortographie wird meist in Allgemeinnarkose mit intratrachealer Intubation und Muskelrelaxation durchgeführt, da dadurch die Punktion erleichtert und durch Ausschaltung aller schmerzbedingten Bewegungen des Kranken ein gutes Aufnahmeergebnis gewährleistet wird. Der Patient befindet sich in Bauchlage. Die perkutane Punktion der lumbalen Aorta darf nur oberhalb oder unterhalb der großen Astabgänge erfolgen. Man führt daher grundsätzlich eine "hohe" Aortographie (11. bis 12.BWK) oder eine "tiefe" Aortographie (3.LWK) aus. Die hohe Aortographie ergibt eine Darstellung der ganzen Aorta abdominalis und der Eingeweide. Sollen nur die terminale Aorta, die Becken- und Beinarterien untersucht werden, so wird man eine tiefe Aortographie vorziehen. Die Punktion der lumbalen Aorta erfolgt unter Beachtung aller aseptischen Kautelen von der linken Seite aus (25, 62).

Dieses translumbale Vorgehen wird heute nur noch dann gewählt, wenn die Einführung eines Katheters in die Aorta über die A. femoralis oder die A. axillaris aufgrund hochgradig arteriosklerotischer Veränderungen nicht gelingt (25, 62).

Bei diesen beiden Methoden der Aortographie zeigt sich bei einer aorto-cavalen Fistel in der Aorta eine geringe, in der dilatierten V. cava inferior aber eine starke Anreicherung des Kontrastmittels (11).

LITTOY und BARKER erachten die Aortographie zur Diagnosestellung einer aorto-cavalen Fistel selten für notwendig. Nur in chronischen oder schwierigen Fällen hat sie ihrer Meinung nach diagnostischen Wert. Wenn der Patient in gutem Zustand ist, und wenn keine dringende Operationsindikation besteht, wie Blutung infolge Trauma oder retroperitoneale Ruptur eines Aneurysmas, gibt die Aortographie wertvolle Information über die genaue Lokalisation der Fistel (38).

Für MARCELLETTI und Mitarb. ist die Aortographie die definitive diagnostische Maßnahme. Sie kann jedoch bei asymptomatischen Fisteln nicht angewandt werden. Außerdem ist sie bei Zeichen des progressiven Nierenversagens kontraindiziert (39).

In solchen Fällen führt BIRNHOLZ zur Diagnose einer aorto-cavalen Fistel die radionuklide Angiographie durch (9).

Radionuklid-Aortographie: Diese Methode ist nach BIRNHOLZ für den Patienten weder gefährlich noch unbequem. Der Patient bekommt eine iv.-Injektion mit markiertem Technetium (^{99m}Tc) und gleich darauf eine Waschinjektion von 30 ml einer isotonen Lösung. Eine Reihe von Polaroid-Szintiphotographien kann im Abstand von zwei Sekunden geschossen werden, sobald man auf dem Monitoroszilloskop sieht, daß der Bolus in die obere Aorta abdominalis eintritt. Die Größe des Shunts kann durch Messung der Aktivitätsänderung mit der Zeit genau bestimmt werden (9).

BIRNHOLZ empfiehlt diese Methode aufgrund ihrer Sicherheit als erste Maßnahme in den Fällen, bei denen aufgrund der Anamnese eine aorto-cavale Fistel vermutet werden kann (9).

3.4.7 Transfemorale Katheterisierung mit einem Swan-Ganz-Katheter

Eine schnelle und exakte Diagnose liefern nach Meinung von KWAAN und MC CART die Druckmessung und die Bestimmung des Sauerstoffgehaltes mit dem Swan-Ganz-Katheter, der über die V. femoralis in die V. cava inferior eingeschoben wird. Wenn eine aorto-cavale Fistel besteht, findet sich ein erhöhter Druck in der V. cava inferior und ein höherer Sauerstoffgehalt des venösen Blutes (34).

3.4.8 Computertomographie

Gegenüber der Ultraschalluntersuchung hat die Computertomographie den Vorteil, daß sie auch bei sehr adipösen Patienten eine sichere Aussage erlaubt, und gleichzeitig die Iliakalgefäße und damit die distale Ausdehnung des Aneurysmas dargestellt werden können. Im Computertomogramm läßt sich desweiteren der Bezug des Aneurysmas zu den Nierenarterien und die Frage eine retroperitonealen Ruptur eindeutig beantworten (20).

Da selbst in den Händen geübter Untersucher die Aortographie gewisse Risiken hat, zu denen als schwere Komplikationen die Aneurysmaruptur und die Verschleppung wandständiger Thromben in die Peripherie zählen, bietet sich die Computertomographie als nicht invasives Verfahren an (45, 62).

FENCHEL und Mitarb. zeigten in einer Untersuchung, daß dieses den Patienten nicht belastende Verfahren die Aortographie in der prä-operativen Diagnostik der Bauchaortenaneurysmen ersetzen kann (20).

Technische Weiterentwicklungen dieser Methode und ihre Verbreitung sind zu erwarten.

3.4.9 Laborwerte

Bei Bestehen einer aorto-cavalen Fistel können mitunter einige Laborparameter verändert sein. Man kann einen erhöhten Blutstickstoffgehalt, eine leichte Anämie, eine Leukozytose, eine leichte Linksverschiebung, ein erhöhtes Kreatinin und eine Hämaturie finden (10, 47).

Nach Meinung von BREWSTER und Mitarb. findet sich bei aorto-cavalen Fisteln in 17% bis 25% der Fälle eine Hämaturie. Diese entsteht durch eine "regionale Hypertonie", wenn sich das große Shuntvolumen in das Becken und in die unteren Extremitäten ergießt. Würde man dieses Zeichen zur Sicherung der Diagnose berücksichtigen, ließe sich ihrer Meinung nach die hohe Mortalität der aorto-cavalen Fistel deutlich senken (10).

3.4.10 Ergänzende Maßnahmen

Die Bedeutung des Elektrokardiogramms zur Diagnosesicherung ist in der Literatur umstritten, da bei aorto-cavalen Fisteln infolge Aneurysmaruptur der akute Volumenverlust im Vordergrund steht. Das EKG ist oft normal. Bestehen Veränderungen, so sind diese von geringer diagnostischer Hilfe, da bereits Herzerkrankungen anderer Genese vorliegen können. In der Literatur finden sich sowohl Angaben über Zeichen der Rechts- als auch Linksherzüberbelastung (40, 47).

MEHAFFEY und MEHAFFEY fanden bei ihrem Patienten mit aorto-cavaler Fistel einen Sinusrhythmus, myokardiale Ischämie und Linkshypertrophie (47).

Als weitere ergänzende Untersuchungen seien schließlich die Bestimmung des Herzminutenvolumens und der Gesamtblutmenge genannt (65).

Tabl. 6:

Übersicht über diagnostische Maßnahmen bei aorto - cavaler
Fistel

- | | |
|----------------------------|--|
| 1) Inspektion | Stauung der unteren Extremitäten |
| 2) Palpation | Pulsierender Tumor im Abdomen |
| 3) Auskultation | Kontinuierliches Geräusch |
| 4) Ro - Übersichtsaufnahme | Kalkspangen, Kardiomegalie |
| 5) Sonographie | Aussackung, Pulsationscharakteristik,
intraluminäres Thrombenmaterial |
| 6) Aortographie | Geringe Kontrastmittelanreicherung in der
Aorta, starke Anreicherung in der
V cava inf |
| 7) Swan - Ganz - Katheter | Erhohter Druck in der V cava,
höherer O ₂ - Gehalt im venösen
Blut |
| 8) Labor | Leichte Azotämie und Anämie, Leukozytose,
Hamaturie |

3.5 Differentialdiagnose

Der Ductus arteriosus apertus und der aorto-pulmonale Septumdefekt können zu ähnlichen, wenn auch meist schwächeren Geräuschphänomenen führen. Es fehlt ihnen aber stets der für aorto-cavale Fisteln charakteristische akute und dramatische Beginn (25).

Die bei der aorto-cavalen Fistel bestehenden Beinödeme entsprechen qualitativ dem Bild einer Thrombose der V. cava bzw. einer beidseitigen Beckenvenenthrombose, ohne allerdings deren Ausmaß zu erreichen (25).

Desweiteren können Bauch- und Rückenschmerzen, die in Genitale und Beine ausstrahlen, zur Fehldiagnose eines Prozesses im Urogenitaltrakt führen (38).

Tabl. 7:

Differentialdiagnose des akuten Abdomes mit Schockzustand
(nach Franke, F., et al.)

Perforation eines Aneurysmas
Myokardinfarkt
Akute Pankreatitis
Perforation eines Hohlorgans
Mesenterialvenenverschuß
Nieren - Harnleiter - Kolik
Stieldrehung eines gynäkologischen Tumors

3.6 Prognose und Komplikation

Die Prognose der Aortenfistel ist außerordentlich ungünstig. Die Lebenserwartung ist umso kürzer, je größer die Fistelöffnung ist und je weiter zentral sie liegt. Da das Kaliber der Aorta wesentlich größere Fistelöffnungen zuläßt als das der viel kleineren Extremitätenarterien, und da die aorto-cavale Fistel relativ nahe am Herzen liegt, wird verständlich, daß die Gefahr des Herzversagens sehr viel häufiger und früher droht als bei anderen Fistellokalisierungen (25).

Die Rate postoperativer Komplikationen ist in den ersten 30 Tagen am größten. Die Überlebenschance korreliert mit der Art des Aneurysmas und den Begleiterkrankungen (4).

In diesem Zusammenhang ist eine Zusammenstellung von 19 operierten abdominalen aorto-cavalen Fisteln von DE BAKEY und Mitarb. aufschlußreich. Nimmt man die Fisteln der Beckenarterien aus der Gruppe heraus, so bestand bei sechs der zwölf aorto-cavalen Fisteln eine Herzinsuffizienz. Bezüglich des zeitlichen Auftretens der Herzinsuffizienz ergab sich ein beachtenswerter Unterschied zwischen der Gruppe der spontan entstandenen und der der traumatischen Fisteln. Die spontane, auf dem Boden des arteriosklerotischen Aneurysmas entstandene Fistel führt schneller und mit größerer Regelmäßigkeit zur kardialen Insuffizienz als die traumatische Fistel. Zum Teil mag hierbei der Altersverteilung der beiden Fisteltypen eine Bedeutung zukommen (3). Während traumatische Fisteln vor allem bei jüngeren Patienten vorkommen, liegt das Durchschnittsalter der Patienten mit aorto-cavalen Fisteln infolge Aneurysmaruptur bei 65 Jahren. Arteriosklerose bedingte Begleiterkrankungen, wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Herzerkrankungen und Niereninsuffizienz, sind daher häufig (60). Diese Erkrankungen erhöhen die Mortalität. Bei alten arteriosklerotischen Patienten mit weiteren kardiovaskulären Komplikationen ist das Risiko besonders groß (38).

Der entscheidende Grund für die rasche kardiale Insuffizienz bei spontanen Aortenfisteln im Gegensatz zu traumatischen Fisteln dürfte in der unterschiedlichen Fistelgröße zu suchen sein. Während das Trauma eine umschriebene, meist kleine Öffnung in den Verband einer im übrigen gesunden Gefäßwand setzt, entsteht bei der Perforation eines Aneurysmas in der Regel eine größere Öffnung mit diffus geschädigter Gefäßwand. Es besteht dadurch die Gefahr einer erneuten Ruptur, die zur tödlichen Blutung führen kann (44).

Durch Absprengung von atheromatösem Material kann es in der Peripherie zu arteriellen Embolien kommen. Weitere Gefahren der spontanen aorto-cavalen Fistel sind venöse Blutungen und eine postoperative Lungenembolie (61).

Tabl. 8:

Besonderheiten bei spontanen aorto-cavalen Fisteln

(nach Nennhaus, H. P. und Javid, H.)

- 1) Das Aneurysma kann weiter rupturieren und eine tödliche Blutung verursachen
- 2) Generalisierte Arteriosklerose, die bei Hypotonie sehr schädlich ist
- 3) Shuntphysiologie große Fistel
- 4) Aufgrund von Volumenmangel ist keine kompensatorische Hypervolämie möglich
- 5) Kavakompression durch das Aneurysma
- 6) Plötzliche Überbelastung des Herzens

3.7 Chirurgische Behandlung

3.7.1 Operationsindikation und Operationsziele

Die geschilderten Gefahren und Komplikationsmöglichkeiten bei aorto-cavalen Fisteln weisen eindringlich auf die Notwendigkeit einer möglichst frühzeitigen Behandlung hin. Ohne chirurgische Intervention ist der Patient sicher verloren. Eine Diskussion der Operationsindikation ergibt sich im Grunde nur für asymptomatische Aneurysmen, bei aorto-cavalen Fisteln stellt sie sich nicht (25).

Für den erfolgreichen chirurgischen Eingriff ist eine genaue präoperative Diagnostik Voraussetzung. Das technische Vorgehen beinhaltet ausgedehnte Schnitte, passende Anästhesie sowie Volumensubstitution und Autotransfusion. Bei einer intraoperativen Überraschungsdiagnose

sind die genannten Vorbereitungen nicht möglich (38).

Die Behandlungsziele müssen sein :

- 1) Verschuß der Fistel, um die hämodynamischen Veränderungen zu stoppen und das Herz zu entlasten
- 2) Rekonstruktion aller betroffenen Arterien und Venen

Die besten Ergebnisse erreicht man bei baldmöglicher Behandlung, um irreversible hämodynamische Störungen zu vermeiden (3, 12, 52).

Früher wartete man zwei bis sechs Monate auf die Ausbildung eines Umgehungskreislaufes, der bei der Unterbindung die Blutversorgung übernehmen sollte. Viele Patienten verstarben jedoch während dieser Zeitspanne (38).

Der Patient mit einer aorto-cavalen Fistel und Herzinsuffizienz muß notfallmäßig operiert werden (38).

3.7.2 Operationsverfahren

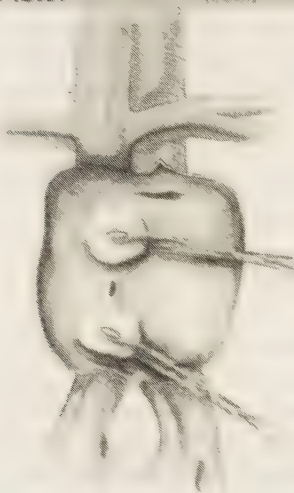
Wie an anderen Gefäßchirurgischen Zentren hat sich an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen der transperitoneale Zugang mit einer großzügigen medianen Laparatomie vom Processus xiphoideus bis zur Symphyse wegen der guten Übersichtlichkeit bewährt. Nach Spaltung des Peritoneums, Abschieben des Duodenums und aortennaher Ligatur der A. mesenterica inferior wird die Aorta unterhalb der Abgänge der Nierenarterien freipräpariert. Distal wird ebenfalls ein gesunder oder gering dilatierter Gefäßabschnitt freipräpariert und angeschlossen. Nach systemischer Heparinisierung werden die angezügelter Gefäße abgeklemmt, und das Aneurysma wird längs inzidiert. Die Fistel kann nun direkt mit dem Finger, durch Auflegen einer Komresse ober- und unterhalb der Fistel, durch Gefäßklemmen oder mit einem Foley-Katheter kontrolliert werden. Anschließend werden aus dem längsinzidierten Aneurysma innere Thromben herausgeschält. Nach Umstechung der Lumbalarterien wird die Fistel von innerhalb des Aneurysmas aus vernäht. Dann erfolgt die Anastomosierung der proximalen und distalen Lumina

mit einer Dacronprothese, meist Y-förmig mit einem Anschluß an die Iliakal- oder Femoralgefäße. Die zurückgelassene Aneurysmawand läßt sich mantelförmig um die interponierte Prothese legen. Anschließend wird die Prothese retroperitonealisiert (8, 18, 21, 30, 38, 42).

Abb. 7:

Kontrolle der aortocavalen Fistel

(Baker, W.H. et al.)



STEPHENSON und LOCKHART empfehlen zur schnellen Kontrolle der aorto-cavalen Fistel den transthorakalen Zugang über einen Schnitt im sechsten Interkostalraum. Der distale Teil der Aorta thoracalis wird zwischen Daumen und Zeigefinger abgedrückt, und dadurch die Blutung zum Stillstand gebracht. Sobald dies erfolgt ist, eröffnet ein anderer Chirurg das Abdomen, präpariert das Aneurysma frei und klemmt die Aorta ober-

und unterhalb des Aneurysmas ab. Die weiteren Schritte geschehen wie oben beschrieben. Als Vorteile dieser Methode nennen die Autoren :

- 1) schnellste Kontrolle der Fistel
- 2) aufgrund eines übersichtlichen Operationsfeldes können iatrogene Verletzungen vermieden werden (55).

Tabl. 9:

Operationsplan bei aorto - cavaler Fistel

(nach Doty , D B , et al)

- 1) Monitoring des systemischen arteriellen Drucks , des Drucks im rechten Vorhof und in der Lunge
- 2) Venöser Zugang
- 3) Vorsichtiges Abklemmen des Aneurysmahalses und der Iliakalarterien
- 4) Präparation der Dacronprothese
- 5) iv - Heparinisierung
- 6) Autotransfusion von Blut aus dem Aneurysma und der Fistel
- 7) Digitale Kontrolle der Fistel und Nahtverschluß von innerhalb des Aneurysmas aus
- 8) Rekonstruktion der Aorta durch die Dacronprothese
- 9) Protaminsulfatgabe , um den Heparineffekt aufzuheben

3.7.3 Operationskomplikationen und Operationsletalität

Wie bereits erwähnt, stellen für den Patienten mit aorto-cavalen Fistel die ersten 30 postoperativen Tage das größte Risiko dar (4).

Ein Harnstoffstickstoffgehalt von über 20 mg%, generalisierte Arteriosklerose und Schockzustand vor der Operation beeinträchtigen die Überlebenschancen wesentlich (27).

Während und nach der Operation sind für den Patienten ungünstig :
Bluttransfusionen von mehr als 20 Konserven, freies Blut in der Bauch-
höhle, pulmonale Komplikationen, ein Harnstoffstickstoffgehalt von
über 50 mg% und eine Anurie (27).

Tabl. 10:

Komplikationen bei der Chirurgie der abdominalen Aorta
(nach Garrett, H. E.)

I Intraoperative Komplikationen

- Verletzung eines großen Gefäßes oder der Blase
- Thrombose oder embolischer Verschuß der unteren Extremitäten
- Hämorrhagie
- Cauda equina - Dysfunktion oder Paraplegie

II Frühe postoperative Komplikationen

- Nachblutung
- Niereninsuffizienz
- Thrombose der arteriellen Prothese
- Ileum - oder Colischämie

III Späte postoperative Komplikationen

- späte Thrombose der Prothese
- falsches Aneurysma an der Nahtstelle
- aorto - enterische Fistel
- sexuelle Dysfunktion
- Infektion der Prothese

Die Abgaben über die Letalität bei der operativen Therapie aorto-
cavalen Fisteln schwanken in der Literatur zwischen 45% und 60% (4, 10,
22, 54).

IV. EIGENES KRANKENGUT

4.1 Epikrise der vier Patienten

4.1.1 Patient Nr. I

L. K., 68 Jahre, männlich

Archiv-Nr.: 279 151

Anamnese : Der 68-jährige Patient wurde am 9. 3. 1979 von einem auswärtigen Krankenhaus mit der Verdachtsdiagnose einer älteren ilio-femoralen Venenthrombose mit monströser Schwellung des linken Beines sowie einer schwächeren Schwellung des rechten Beines und einem hochgradigen Skrotalhämatom eingewiesen. Die Elefantiasis des linken Beines hatte vor einem Jahr begonnen, während die Veränderungen des rechten Beines erst 14 Tage vorher aufgetreten waren.

Die Bauchdecke war hart, subkutane Venen im Sinne eines Umgehungskreislaufes waren sichtbar. Im Mittelbauch war eine druckempfindliche, kindskopfgroße Resistenz zu tasten, deren Schmerzen auch in den Rücken und in den Penis ausstrahlten. Über dem empfindlichen Bereich konnten deutliche Stenosegeräusche auskultiert werden.

Weiterhin ergaben sich eine Belastungsdyspnoe, ein verschärftes Atemgeräusch und ein Emphysem.

Im EKG zeigte sich eine leichte koronare Mangeldurchblutung.

Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 90/60 mmHg, die Pulsfrequenz war 110 Schläge/min.

Laborwerte : Erys: 3,3 Mill.

Leucos: 14 500

Hb: 9,0 g%

Kreatinin: 2,0 mg%

Angiographie : Am 9. 3. 1979 wurde eine Katheterangiographie durchgeführt, bei der sich die Verdachtsdiagnose einer aorto-cavalen Fistel bei bestehendem Aortenaneurysma bestätigte.

Operation : Der Patient wurde noch am selben Tag operiert. Nach Eröffnen des Abdomens traten aufgrund des Umgehungskreislaufes zahlreiche kleine Blutungen aus dem Subkutangewebe auf. Es fand sich ein doppelfaustgroßer Tumor knapp oberhalb der Aortenbifurkation mit einem deutlich tastbaren Schwirren. Nach systemischer Heparinisierung wurde die Aorta abgeklemmt, anschließend eröffnet und dann die V. cava inferior von seitwärts verschlossen. Eine 14 x 8 mm Cooley-Prothese wurde end-zu-end interponiert. Der Versuch eines Anschlusses an die A. iliaca communis war aufgrund starker Verkalkungen nicht möglich. Daher wurde beidseits die Femoralisgabel in der Leistenbeuge aufgesucht und eine End-zu-Seit-Interposition der Prothese vorgenommen. Nach erfolgter Gefäßplastik wurde die Heparinwirkung durch Protaminsgabe antagonisiert.

Intraoperativ wurden dem Patienten 17 Blutkonserven und 1750 ml Pfl-Lösung infundiert.

Die Aortenabklemmzeit betrug 110 Minuten.

Postoperativer Verlauf : Am 10. 3. 1979 mußte wegen des dringenden Verdachts auf eine Nachblutung eine Relaparotomie vorgenommen werden. Das Hb war auf einen Wert von 7,2 g% und der Hkt auf 22 Vol% abgesunken. Die Gerinnungswerte waren Prothrombin 57, PTT 37 sec. und Thrombinzeit 12 sec.. Intraoperativ fand sich jedoch keine chirurgisch angebbare Ursache. Wahrscheinlich handelte es sich um eine diffuse Blutung infolge einer Gerinnungsstörung, bedingt durch die vorausgegangenen Bluttransfusionen.

Weiterhin kam es zu einem Anstieg des Harnstoffs auf 93,0 mg 100 ml und des Kreatinins auf 4,5 mg% bei einer ausreichenden Diurese von 2000 ml die.

Bis zum 15. 3. 1979, also sechs Tage lang, mußte der Patient intubiert bleiben und zunächst kontrolliert, dann assistiert beatmet werden. Danach erholte er sich zusehends und konnte am zehnten postoperativen Tag auf eine Allgemeinstation verlegt werden.

Am 22. 3. 1979 entwickelte der Patient nach einem plötzlichen Hustenanfall eine hochgradige Dyspnoe. Als Ursache fand man einen spontanen Pneumothorax links. Es wurde eine Monaldi-Drainage gelegt und durch intrapleurale Instillation von Fibrinkleber am 3. 4. und 4. 4. 1979 schließlich ein Verkleben der Pleurablätter erreicht. Am 5. 4. 1979 konnte die Thoraxdrainage wieder entfernt werden.

Am 7. 4. 1979 wurde der Patient in gutem Allgemeinzustand in das auswärtige Krankenhaus zurückverlegt.

Medikation : Intraoperativ und während des gesamten Krankenhausaufenthaltes erhielt der Patient ein Antibiotikum.

Die Heparindosis wurde von anfänglich 3000 E auf 3×5000 E ab dem 22. 3. 1979 gesteigert.

Der Patient wurde digitalisiert und erhielt Medikamente gegen Streßblutungen und zur Bronchialsekretverdünnung.

Nachuntersuchung : Im Rahmen einer Nachuntersuchung am 9. 12. 1981 gab der Patient an, daß sein linkes Bein beim Laufen oder nach längerem Stehen an Umfang zunehme. Gelegentlich habe er kalte Füße, vor allem links.

Bei der Untersuchung waren beide Beine umfanggleich. Die Fußpulse waren beidseits schlecht tastbar.

Oszillographisch zeigte sich eine leichte Stenose der A. femoralis rechts.

Bei dem Patienten besteht weiterhin ein leichtes postthrombotisches Syndrom am linken Bein.

Laborchemisch ergab sich kein Hinweis auf eine bestehende Niereninsuffizienz.

4.1.2 Patient Nr. II

S. O., 67 Jahre, männlich

Archiv-Nr.: 294 298

Anamnese : Der 67-jährige Patient wurde am 4. 3. 1980 im Schockzustand in die Klinik eingeliefert. Nach dem Essen war ihm plötzlich übel geworden, und er hatte erbrechen müssen.

Bei dem übergewichtigen Patienten (178 cm, 90 kg) waren ein Hypertonus und ein Diabetes mellitus bekannt.

Bei der Aufnahme betrug der Blutdruck 90/40 mmHg, die Pulsfrequenz war 108 Schläge/min.

Der Patient war blaß zyanotisch, die Bauchdecken waren weich, während im Mittelbauch ein pulsierender Tumor tastbar war. Im LWS-Bereich gab der Patient starke Schmerzen an. Ödeme bestanden nicht.

Es stellte sich klinisch der Verdacht auf ein rupturiertes Aneurysma der Aorta abdominalis.

Laborwerte : Erys: 4,43 Mill.

Leucos: 16 700

Hb: 15 g%

Operation : Unter obiger Verdachtsdiagnose wurde der Patient sofort laparotomiert. Es fand sich ein riesiges infrarenales Aneurysma (12,5 cm x 5 cm). Die Venen waren gestaut. Nach systemischer Heparinisierung wurde die Aorta abgeklemmt. Das Aneurysma wurde eröffnet und ausgeräumt. Man fand einen 5 bis 6 cm langen Einriß in die V. cava inferior. Die V. cava inferior wurde von intraaneurysmal übernäht. Eine Prothese wurde aorto-aortal interponiert und mit dem Aneurysmasack ummantelt. Die Heparinwirkung wurde durch Gabe von Protamin antagonisiert.

Intraoperativ erhielt der Patient 10 Blutkonserven und 2500 ml PPL-Lösung.

Die Aortenabklemmzeit betrug 54 Minuten.

Postoperativer Verlauf : Der postoperative Verlauf war regelrecht.

Am 10. 3. 1980 wurde ein Kavogramm durchgeführt, das die freie Durchgängigkeit der V. cava inferior zeigte. Die bogige Verlagerung der V. cava inferior nach rechts ließe sich am ehesten durch ein Hämatom bzw. durch bestehende Reste des Aortenaneurysmas erklären.

Abb. 8:

Kavogramm vom 10. 3. 1980



Am 11. 3. 1980 konnte der Patient in gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden.

Medikation : Intraoperativ und während des gesamten Krankenhausaufenthaltes erhielt der Patient ein Antibiotikum.

Er wurde digitalisiert, außerdem bekam er einen Thrombozytenaggregationshemmer und Medikamente zur Bronchialsekretverdünnung.

Nachuntersuchung : Bei einer Nachuntersuchung am 9. 12. 1981 gab der Patient keine subjektiven Beschwerden an, die auf eine periphere Durchblutungsstörung schließen ließen.

Alle Fußpulse waren gut tastbar, das Oszillogramm war regelrecht.

4.1.3 Patient Nr. III

H. H., 65 Jahre, männlich

Archiv-Nr.: 302 048

Anamnese : Der 65-jährige Patient war am 2. 7. 1980 wegen einer plötzlich zunehmenden Verfärbung und Schwellung des linken Beines in einem auswärtigen Krankenhaus unter der Verdachtsdiagnose einer tiefen ileofemoralen Venenthrombose operiert worden. Intraoperativ fiel ein pulsierender Blutstrom aus der V. femoralis auf. Da der Patient zusätzlich über Rückenschmerzen seit dem Vortag klagte, wurde der Verdacht auf ein in das Venensystem perforiertes Aortenaneurysma erhoben, und die Operation dort abgebrochen.

Der Patient kam intubiert und beatmet im leichten Schock zur Aufnahme.

Sein Blutdruck betrug 150/100 mmHg, die Pulsfrequenz war 100 Schläge/min.

Bei dem übergewichtigen Patienten war ein Diabetes mellitus bekannt.

Laborwerte : Hb: 14,5 g%
Hkt: 45 Vol%
Leucos: 11 600

Operation : Es fand sich ein Aortenaneurysma, das in die V. iliaca communis links perforiert war. Aufgrund dieser Lage der Fistel mit gleichzeitiger, erheblicher Übergewichtigkeit des Patienten konnte eine direkte Versorgung der Fistel transaortal nicht gewagt werden. Deshalb wurde die Aorta nach systemischer Heparinisierung unterhalb der Nierenarterie durchtrennt, und der distale Stumpf des Aneurysmas übernäht. Proximal wurde eine End-zu-End-Anastomose mit einer 16 x 8 mm Cooley-Prothese hergestellt, wobei dort die Aorta noch etwas aneurysmatisch erweitert war. Nach Durchzug der Schenkel und zentraler Ligatur der A. femoralis beidseits wurden die Y-Prothesenschenkel auf die Femoralisgabel beidseits end-zu-seit anastomosiert. Damit war praktisch der Hauptstrom zu der av-Fistel im Aneurysmabereich ligiert. Der Heparineffekt wurde durch Protamingabe antagonisiert.

Dem Patienten wurden intraoperativ 2200 ml Blut und 500 ml PPL-Lösung infundiert.

Die Aortenabklemmzeit betrug 63 Minuten.

Postoperativer Verlauf : Postoperativ bestand bei dem Patienten eine Lähmung beider Beine, die anfangs komplett war, sich aber in den folgenden Tagen langsam zurückbildete.

Zum Zeitpunkt der Entlassung, am 12. 7. 1980, bestanden keine sensiblen Ausfallerscheinungen. Die Parese war deutlich zurückgegangen. In nahezu allen Muskelgruppen waren Bewegungen möglich. Lediglich die Fußheber beidseits waren noch paretisch. Das linke Bein war auch bei der Entlassung noch nach wie vor erheblich geschwollen und induriert.

Wegen der neurologischen Ausfälle wurde der Patient in eine auswärtige Neurologische Klinik verlegt, in der er insgesamt acht Monate verbrachte.

Medikation : Der Patient erhielt intraoperativ und während des gesamten Krankenhausaufenthaltes ein Antibiotikum.

Da man bei dem extrem übergewichtigen und recht inaktiven Patienten sekundäre venöse Komplikationen befürchten mußte, erhielt er 3 x 5000 E Heparin täglich.

Der Patient wurde digitalisiert, außerdem erhielt er Medikamente zur Bronchialsekretverdünnung und Glucocorticoide.

Abb. 9:

Aorto-iliacale Fistel



Nachuntersuchung : Bei einer Nachuntersuchung am 9. 12. 1981 waren bei dem Patienten sämtliche Pulse incl. Fußpulse beidseits tastbar. Das linke Bein war massiv geschwollen und leicht gerötet. Es hatte den doppelten Umfang des rechten Beines, das ebenfalls ödematös geschwollen war.

Aufgrund dieses Befundes wurde bei dem kaum gehfähigen Patienten kein Oszillogramm geschrieben.

Der neurologische Zustand des Patienten hatte sich kaum gebessert. Es bestanden weiterhin eine hochgradige motorische Schwäche im linken Bein und zusätzlich Gefühllosigkeit in den Zehen links. Die motorische Schwäche der rechten Extremität war sehr viel weniger deutlich ausgeprägt.

Nach Angaben des Patienten hatte sich die Gehleistung seit Monaten minimal gebessert, vor allem seit er sieben Kilogramm an Gewicht abgenommen habe. Der Patient konnte zum Untersuchungszeitpunkt ca. zehn Meter pro Minute mit Unterarmgehstützen beidseits zurücklegen.

Nach Angaben des Hausarztes bestanden bei diesem Patienten als Vorerkrankungen eine Herzinsuffizienz, eine kompensierte Niereninsuffizienz sowie eine Thrombose der tiefen Beinvene links. So läßt sich auch die Wassereinlagerung erklären.

4.1.4 Patient Nr. IV

I. F., 74 Jahre, männlich

Archiv-Nr.: 315 766

Anamnese : Bei dem 74-jährigen Patienten war seit Jahren eine chronische arterielle Verschußkrankheit bekannt. Er ist Raucher.

Am 18. 4. 1981 verspürte der Patient plötzlich starke Schmerzen und Gefühllosigkeit in den Beinen.

Bei der Aufnahme befand er sich im schweren Schock.

Sein Blutdruck betrug 110/75 mmHg, die Pulsfrequenz war 100 Schläge/min.

Präoperativ wurde die Verdachtsdiagnose eines perforierten Aortenaneurysmas gestellt.

<u>Laborwerte</u> :	Erys: 4,5 Mill.	Harnstoffstickstoff: 50 mg%
	Hb: 13,6 g%	Kreatinin: 1,4 mg%
	Hkt: 40 Vol%	

Operation : Intraoperativ fand man ein doppelkindskopfgroßes Aortenaneurysma, das nach vorne mit massiven Blutungen in den Retroperitonealraum rupturiert war. Die Aorta wurde bei diesem Befund nach systemischer Heparinisierung nicht infrarenal, sondern am Hiatus aorticus angeklemt. Nach Eröffnen des Aneurysmas wurde die Aorta infrarenal abgeklemmt und die proximale Aorta wieder freigegeben. Man räumte das Aneurysma aus und fand eine aorto-cavale Fistel, die umstochen wurde. Dann wurde eine 6 x 8 mm Cooley-Prothese interponiert, die end-zu-seit auf die Femoralisgabel mit Verlängerung an die A. profunda anastomosiert wurde. Die Prothese wurde doppelt mit dem Aneurysmasack ummantelt. Die Heparinwirkung wurde durch Protamingabe antagonisiert.

Dem Patienten wurden intraoperativ 18 Blutkonserven und 750 ml PPl-Lösung infundiert.

Die Aortenabklemmzeit betrug 56 Minuten.

Postoperativer Verlauf : Der Harnstoffstickstoffgehalt ging postoperativ auf 35 mg% zurück.

Die Gerinnungswerte waren auch nach der Operation noch pathologisch: Quickwert 55%, PTT 33 sec.. Ein am 21. 4. 1981 durchgeführtes Thrombelastogramm (TEG) war pathologisch : Reaktionsbildungszeit 12 min., Gerinnselbildungszeit 7 min., max. Thrombelastizität 56. Dies war wohl durch eine noch vorhandene Thrombozytopenie bedingt. Aufgrund

dieser Befunde erhielt der Patient weder Thrombozytenaggregationshemmer, noch wurde er low-dose-heparinisiert.

Am 25. 4. 1981 wurde der Patient in gutem Allgemeinzustand in sein Heimatkrankenhaus verlegt.

Medikation : Der Patient erhielt intraoperativ und während seines gesamten Krankenhausaufenthaltes ein Antibiotikum.

Er wurde digitalisiert, außerdem bekam er Medikamente zur Bronchialsekretverdünnung und zur Bronchospasmolyse.

Postoperative Komplikation : Zwei Wochen nach seiner Verlegung erfolgte die erneute Einweisung des Patienten wegen des Verdachts auf eine Protheseninfektion. Dieser konnte nicht bestätigt werden, man fand jedoch eine Thrombose der V. femoralis links. Der Patient wurde daraufhin mit einem Thrombozytenaggregationshemmer und mit 4 x 5000 E Heparin täglich behandelt.

Nachuntersuchung : Im Rahmen einer Nachuntersuchung am 9. 12. 1981 gab der Patient an, gelegentlich kalte Füße zu haben. Er könne ohne Schmerzen in den Beinen bis zu zwei Kilometer gehen.

Das Oszillogramm zeigte jedoch einen Femoralisverschluß links und eine leichte Stenosierung rechts.

Die Fußpulse waren links nicht und rechts nur schwach tastbar.

Es fand sich kein Hinweis auf eine venöse Stauung.

Eine intakte Nierenfunktion wurde durch einen Kreatininwert von 0,9 mg% bestätigt.

4.2 Auswertung des eigenen Krankengutes

4.2.1 Alter, Geschlecht, Häufigkeit, Risikofaktoren

An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden von 1963 bis 1982 24 Frauen und 269 Männer mit einem Aneurysma der Aorta abdominalis operiert. Dies entspricht einer Geschlechtsverteilung von 1 : 11. Das Durchschnittsalter lag bei 64,4 Jahren.

67 (22,9%) dieser Bauchaortenaneurysmen waren rupturiert, und zwar handelte es sich dabei um 52 (11,7%) gedeckte Perforationen, 15 (5,1%) freie Perforationen, eine (0,3%) Ruptur in das Duodenum und um vier (1,4%) Rupturen in die V. cava inferior.

Bei den vier aorto-cavalen Fisteln bestanden drei zwischen der infra-renalen Aorta und der V. cava inferior. Ein Aortenaneurysma war in die V. iliaca communis links perforiert.

Bei einem Patienten lag neben dem Befund einer aorto-cavalen Fistel eine, mit massiven Blutungen einhergehende Ruptur in das Retroperitoneum vor.

Das Durchschnittsalter der vier Patienten betrug 68,5 Jahre.

Alle vier Patienten hatten für Arteriosklerose typische Risikofaktoren.

Tabl. 11:

Risikofaktoren bei den vier Patienten mit aorto-cavalen

Fistel

	Patienten
Koronare Herzerkrankung	3
Hypertonie	3
Diabetes mellitus	2
Adipositas	2
Rauchen	2

4.2.2 Symptomatik

Die Symptome bestanden bei drei Patienten akut bis zu 24 Stunden lang.

Bei einem Patienten dauerten sie bereits seit 14 Tagen an. Sein linkes Bein war seit einem Jahr umfangvermehrt. Ursache für die Wassereinlagerung war wahrscheinlich die Kompression der V. cava inferior bzw. der V. iliaca communis durch das Aneurysma. Die hieraus resultierende Strömungsverlangsamung hatte zu einer Venenthrombose im linken Bein geführt.

Drei Patienten wurden im leichten bis schweren Schock eingeliefert. Auffällig war dabei eine große Blutdruckamplitude mit niedrigem diastolischen Wert.

Alle vier Patienten klagten präoperativ über teilweise exzessive Bauch- und Rückenschmerzen.

Zwei Patienten hatten einen gut palpablen Tumor im Unterbauch.

Dreimal war ein abdominelles Maschinengeräusch auskultierbar.

Zusätzlich hatten zwei Patienten massive Beinschwellungen.

Zwei Patienten klagten über Sensibilitätsstörungen in den Beinen.

Tabl. 12:

Symptomatik bei aorto-cavaler Fistel

	Pat. I	II	III	IV
Bauch-/Rückenschmerzen	+	+	+	+
Schock		+	+	+
Große RR-Amplitude	+	+		
Palpables Aneurysma	+	+		
Abdominelles Geräusch	+		+	+
Beinödeme	+		+	
Sensibilitätsstörungen der Beine	+			+

Alle vier Patienten hatten bei der Aufnahme eine Sinustachykardie. Nach Verschuß der Fistel fiel die Herzfrequenz ab (Branham-Bradykardie), und auch die Blutdruckwerte normalisierten sich wieder.

Tabl. 13:

Puls- und Blutdruckwerte vor und nach der Operation
der aorto - cavalen Fisteln

Patient		Puls	RR
S O	v. Op.	108	90/40 mmHg
	n. Op.	68	160/90 mmHg
H H	v Op	100	150/100 mmHg
	n Op	100	180/95 mmHg
L K.	v Op.	110	90/60 mmHg
	n Op	70	150/80 mmHg
T. F.	v Op	100	70/40 mmHg
	n Op	90	160/90 mmHg

In drei Fällen waren die Aortenaneurysmen sehr groß. Der Einriß in die V. cava inferior war in einem Fall 5 bis 6 cm lang.

Morphologisch handelte es sich immer um ein Aneurysma verum auf arteriosklerotischer Basis.

4.2.3 Diagnostik

Besondere technische Untersuchungsmethoden waren zur Diagnosestellung nicht notwendig. Die anamnestischen Angaben, der Untersuchungsbefund und der Schockzustand der Patienten ließen, wenn nicht an eine aorto-cavale Fistel, so doch an ein perforiertes Aortenaneurysma denken.

Bei einem Patienten war im Mittelbauch ein pulsierender Tumor tastbar. Bei einem zweiten Patienten konnten über einer druckempfindlichen Resistenz im Mittelbauch deutliche Stenosegeräusche auskultiert werden.

Da sich drei Patienten bei der Aufnahme in einem protrahierten Schock befanden, wurde bei ihnen auf eine weitergehende Diagnostik verzichtet. Bei einem Patienten bestätigte eine Katheterangiographie die Verdachtsdiagnose einer aorto-cavalen Fistel.

Alle vier Patienten wurden umgehend laparotomiert.

4.2.4 Operationstechnik

Bei der Operation fand sich jeweils ein großes, infrarenal gelegenes Aneurysma, einmal mit einer massiven Einblutung in den Retroperitonealraum. Nach systemischer Heparinisierung und infrarenaler Abklemmung der Aorta wurde der Aneurysmasack eröffnet und ausgeräumt. Die Fistelöffnungen zur V. cava hin hatten eine Länge zwischen 1 und 6 cm. Der Fistelverschluß erfolgte intraaortal, wobei die Blutung aus der V. cava durch digitale Kompression kontrolliert wurde.

Bei dem Patienten mit der Perforation in die V. iliaca communis links lag die Fistel so tief im kleinen Becken, daß eine direkte Versorgung transaortal nicht gewagt werden konnte. Die Aorta wurde in diesem Fall unterhalb der Nierenarterien durchtrennt und ihr distaler Stumpf übernäht. Proximal wurde eine Bifurkationsprothese end-zu-end eingenäht und nach zentraler Ligatur der A. femoralis communis beidseits auf die Femoralisgabel anastomosiert. Damit war praktisch der Hauptstrom zur Fistel im Aneurysmabereich ligiert.

Insgesamt wurden bei drei Patienten Bifurkationsprothesen implantiert, bei einem Patienten wurde eine Prothese in aorto-aortaler Position interponiert.

4.2.5 Komplikationen

Postoperative Komplikationen traten bei drei Patienten auf.

Ein Patient mußte noch am Operationstag wegen des dringenden Verdachts auf eine Nachblutung relaparotomiert werden. Die Leukozyten waren von

14 500 auf 35 000 angestiegen. Das Hb war auf einen Wert von 7,2 g%, der Hkt auf 22 Vol% abgesunken. Die Gerinnungswerte waren Prothrombin 57, PTT 37 sec. und Thrombinzeit 12 sec.. Der Blutdruck betrug kurz vor der Relaparatomie nur noch 60/40 mmHg. Im Bauchraum waren ein bis zwei Liter Blut. Eine chirurgisch angehbare Ursache fand sich jedoch nicht. Wahrscheinlich handelte es sich um Gerinnungsstörungen, bedingt durch die vorausgegangenen Bluttransfusionen von 8300 ml intraoperativ.

Bei demselben Patienten kam es außerdem trotz ausreichender Diurese von ungefähr 2000 ml/die zu einer Progredienz seiner bereits präoperativ bestehenden Niereninsuffizienz. Der Kreatininwert stieg von präoperativ 2,0 mg% auf 4,5 mg% an, der Harnstoffstickstoffgehalt auf 93,0 mg/100 ml.

Ein anderer Patient wurde zwei Wochen nach Verlegung wegen einer Thrombose der V. femoralis links erneut eingeliefert. Er war postoperativ wegen einer Thrombozytopenie weder low-dose-heparinisiert worden, noch hatte er einen Thrombozytenaggregationshemmer erhalten.

Bei einem dritten Patienten bestand postoperativ zunächst eine komplette Lähmung beider Beine. Diese bildete sich in den folgenden Tagen langsam zurück, so daß bei der Entlassung in nahezu allen Muskelgruppen wieder Bewegungen möglich waren. Nur die Fußheber beidseits waren noch paretisch.

Tabl. 14:

Postoperative Komplikationen bei der Chirurgie der vier
aorto - cavalen Fisteln

	Patienten
Paraplegie	1
Nachblutung	1
Niereninsuffizienz	1
Thrombose einer Beinvene	1

4.2.6 Spätergebnisse

Die klinische Nachuntersuchung erfolgte acht bis 20 Monate nach der Operation.

Oszillographisch konnte die freie Durchgängigkeit der Beckengefäß-rekonstruktion bei drei Patienten nachgewiesen werden. Beim vierten Patienten konnte aufgrund eines schweren postthrombotischen Syndroms kein Oszillogramm geschrieben werden.

Bei einem Patienten wurde im Oszillogramm ein Verschuß der A. femoralis links und eine leichte Stenose rechts, bei einem weiteren Patienten nur eine leichte Stenose der rechten A. femoralis festgestellt. Beide Patienten gaben außer gelegentlich kalten Füßen keine weiteren subjektiven Beschwerden an.

Ein Patient hatte weder subjektive Beschwerden, noch wies das Oszillogramm auf eine Durchblutungsstörung der unteren Extremitäten hin.

Die Fußpulse waren bei zwei Patienten nicht bzw. nicht sicher tastbar, bei den beiden anderen waren sie gut tastbar.

Zwei Patienten hatten ein intaktes Venensystem.

Ein Patient hatte ein leichtes postthrombotisches Syndrom links. Nur nach längerem Laufen oder nach längerem Stehen nahm das linke Bein an Umfang zu. Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren beide Beine umfanggleich.

Ein Patient hatte ein schweres postthrombotisches Syndrom des linken Beines.

Dieser Patient, der postoperativ eine Paraplegie entwickelt hatte, zeigte bei der Nachuntersuchung weiterhin eine hochgradige motorische Schwäche der Fuß- und Großzehenheber des linken Beines und zusätzlich Gefühllosigkeit in den Zehen links. Die motorische Schwäche der rechten unteren Extremität hatte sich fast vollständig zurückgebildet. Die Gehleistung hatte sich etwas gebessert. Sie betrug ungefähr zehn Meter pro Minute.

Tabelle 1

Spätergebnisse bei der Chirurgie der ilio-aorto-cavalen
Fisteln

Patient	Fußpulse	Oszillogramm	Venensystem
L. K.	li. schwach re. schwach	leichte Stenose d. A. fem. re.	leichtes postthromb. Syndrom
S. O.	bds. gut	keine Stenose	intakt
H. M.	bds. gut	nicht durchführ- bar	schweres postthromb. Syndrom
T. F.	li. nicht re. schwach	Verschluß d. A. fem. li., leichte Stenose d. A. fem. re.	intakt

V. DISKUSSION

5.1 Häufigkeit, Alter, Geschlecht, Risikofaktoren

An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden von Januar 1963 bis Dezember 1982 293 Patienten mit einem Aneurysma der Aorta abdominalis operiert.

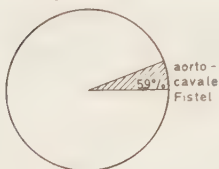
67 Aortenaneurysmen waren rupturiert, und zwar handelte es sich dabei um 52 gedeckte Perforationen, 15 freie Perforationen, eine Ruptur in das Duodenum und um vier Rupturen in die V. cava inferior.

Bezogen auf alle operierten Bauchaortenaneurysmen betrug die Häufigkeit der aorto-cavalen Fistel 1,4%, bezogen auf alle rupturierten Aortenaneurysmen 5,9%. Diese Zahlen entsprechen auch an Angaben in der Weltliteratur (3).

Abb. 10:

Häufigkeit der aorto-cavalen Fisteln bezogen auf alle rupturierten Aortenaneurysmen

Chirurgie Erlangen



DE BAKEY, M E, et al



Auch in der Literatur wird die aorto-cavale Fistel im Zusammenhang mit einem Bauchaortenaneurysma als ein sehr seltenes Ereignis bezeichnet.

RECKLESS fand in der Literatur bis 1972 71 aorto-cavale Fisteln (48).

MOHR zählte in der Englischen Literatur bis 1975 67 Fisteln (42).

Bis 1980 sind in der uns zugängigen Weltliteratur insgesamt 150 Einbrüche von Bauchaortenaneurysmen in die V. cava inferior beschrieben worden.

HAFNER fand unter 325 Patienten mit einem Bauchaortenaneurysma zweimal eine derartige Fistel. Das entspricht einer Häufigkeit von 0,6% (3).

DE BAKY fand bei 1400 Aortenaneurysmen, darunter 130 rupturierten, vier Patienten mit einer aorto-cavalen Fistel. Bezogen auf alle rupturierten Bauchaortenaneurysmen trat ein Kavaeinbruch in 3% der Fälle ein (3).

BAKER gibt die Häufigkeit einer aorto-cavalen Fistel bei allen Patienten mit operierten Bauchaortenaneurysmen mit 1% an (2).

DARLING fand in einer Autopsiestudie (1952 bis 1968) unter 83 rupturierten arteriosklerotischen Bauchaortenaneurysmen zwölf aorto-cavale Fisteln. Während in seinem klinischen Krankengut nur zwei Patienten (3,3%) eine derartige Fistel aufwiesen (16). Diese Differenz zwischen dem Anteil der aorto-cavalen Fisteln am Sektionsgut und demjenigen am Operationsgut läßt sich wahrscheinlich durch die Schwere und rasche Progredienz des Krankheitsbildes begründen.

Häufigkeit und Geschlechtsverteilung des abdominellen Aortenaneurysmas und somit auch der aorto-cavalen Fistel werden weitgehend von der Arteriosklerose bestimmt. Diese manifestiert sich gewöhnlich nach dem vierten Lebensjahrzehnt. Der Altersgipfel liegt im siebten Lebensjahrzehnt. Männer werden 3 bis 10mal häufiger betroffen als Frauen (4, 11, 15, 35).

Das Durchschnittsalter der 293 Erlanger Patienten betrug 64,4 Jahre, Männer waren 11 mal häufiger betroffen als Frauen. Das Durchschnittsalter der vier Patienten mit einer aorto-cavalen Fistel lag bei 68,5 Jahren, alle vier waren Männer.

5.2 Symptome, Operation, Ergebnisse

Die nachfolgende Literatúrauswahl soll Symptome, operative Technik und Ergebnisse der in die V. cava inferior rupturierten Bauchaortenaneurysmen aufzeigen.

Tabl. 16:

Literaturzusammenstellung von in die V. cava inferior rupturierten Bauchaortenaneurysmen (n = 26)

Autor	Alter Geschl.	Dauer der Fistel	Symptome	Operation	Überl.
COOLEY & ANNON (13)	76 m.	2 Wo.	Bauch-, Rücken-, Beinschmerzen, Beinödeme, Herz- insuff., Kardio- megalie	Aneurysmares., Homotransplantat, Fistelverschl.	+ 3J.
EISEMAN & HUGHES (19)	61 m.	12 Tage	Beinödeme, Bauch- schmerzen, Temp.- anstieg	1. Fistelverschl. 2. Aneurysmares.	† 6 Mo. p.op.
SHUMAKER & JONTZ (52)	54 m.	1 Mo.	Anschwellen von Rumpf u. Beinen, Herzinsuff.	Aneurysmares., Prothese, Fistel- verschuß	+ 2
WILLIAMS & WEBB (6)	65 m.	2 Wo.	Rücken- u. Hüft- schmerzen, An- schwellen von Beinen u. Rumpf, Herzinsuff.	Aneurysmares., Prothese, Fistel- verschuß	+

Autor	Alter Geschl.	Dauer der Fistel	Symptome	Operation	Überl.
MEHAFFEY & MEHAFFEY m. (40)	66 m.	6 Tage	Rückenschmerzen, Beinödeme, Herz- insuff.	Aneurysmares., Dacronprothese, Fistelverschl.	+ 3J.
THISTLETH- WAITE et al. (59)	63 m.	3,5 Wo.	Bauch- u. Rücken- schmerzen, Oligu- rie, Urämie	Aneurysmares., Teflonprothese, Fistelverschl.	+ 3Mo. p.op.
BEALL et al. (6)	69 m.	4 Tage	Rückenschmerzen, Anschwellen von Beinen u. Rumpf	Aneurysmares., Dacronprothese, Fistelverschl.	+
JEAN & VALERA (6)	55 m.	?	Bauchschmerzen, Beinödeme	Resektion u. Pro- these, Resektion e. Kavaabschnitts, Übernähung d. Enden	+
BEALL et al. (6)	58 m.	8 Tage	Beinödeme, Übel- keit, Erbrechen, Verwirrtheit	Aneurysmares., Dacronprothese, Fistelverschl.	+
MORRIS et al. (43)	58 m.	?	Desorientiert- heit, Beinödeme, Herzinsuff.	Aneurysmares., Extirpation d. Kavafistel, Über- nähung d. Enden	+
BEALL et al. (6)	47 m.	12 Stunden	Starke Bauch- u. Rückenschmerzen	Aneurysmares., Dacronprothese, Fistelverschl.	+
SEAL & SHEPHERD (50)	75 m.	2 Tage	Bauchschmerzen, Anorexie, Erbre- chen	Aneurysmares., Prothese, Fistel- verschluß	+
SEAL & SHEPHERD (50)	62 m.	3 Mo.	Rückenschmerzen, bds. Beinödeme	Aneurysmares., Prothese, Fistel- verschluß	+
SEAL & SHEPHERD (50)	67 m.	14 Stunden	Rückenschmerzen mit Ausstrahlung ins re. Bein	Aneurysmares., Prothese, Fistel- verschluß	+ akute N.I.

Autor	Alter Geschl.	Dauer der Fistel	Symptome	Operation	Überl.
MOHR & SMITH (42)	70 m.	2 Tage	Bauch- u. Rücken- schmerzen	Aneurysmares., Dacronprothese, Fistelverschl.	+
MOHR & SMITH (42)	62 m.	4 Tage	Bauchschmerzen, Kardiomegalie	Aneurysmares., Dacronprothese, Fistelverschl.	† Luft-E.
MOHR & SMITH (42)	75 m.	18 Stunden	Rücken- u. Bauch- schmerzen, Kardio- megalie	Aneurysmares., Dacronprothese, Fistelverschl.	† L.E.
HOLLIER et al. (28)	53 m.	2 Tage	Bauchschmerzen, Übelkeit, Bein- ödeme	Aneurysmares., Dacronprothese, Fistelverschl.	+
HOLLIER et al. (28)	79 m.	5 Tage	Rückenschmerzen, Hämaturie	Aneurysmares., Dacronprothese, Fistelverschl.	† N.I.
HOLLIER et al. (28)	66 m.	12 Stunden	Bauchschmerzen, Beinödeme	Aneurysmares., Dacronprothese, Fistelverschl.	+
BREWSTER et al. (10)	52 m.	3 Tage	Rückenschmerzen, Dyspnoe, Hämaturie, Beinödeme	Aneurysmares., aorto-iliakaler Bypass, Fistelver- schluß	+
BREWSTER et al. (10)	65 m.	3 Mo.	Rückenschmerzen, Abgeschlagenheit, Beinödeme	Aneurysmares., Prothese, Fistel- schluß	+
BREWSTER et al. (10)	68 m.	12 Stunden	Rückenschmerzen, Hämaturie	Aneurysmares., Prothese, Fistel- verschluß	† 2Wo. p.op.
BREWSTER et al. (10)	71 m.	1 Stun- de	Rückenschmerzen, Abgeschlagenheit, Hämaturie	Aneurysmares., Prothese, Fistel- verschluß	† N.I. 5Wo. p.op.

Autor	Alter Geschl.	Dauer der Fistel	Symptome	Operation	Überl.
DOTY et al. (18)	64 m.	3-4 Wo.	Hepatomegalie, Beinödeme, Dyspnoe, Herzinsuff.	Aneurysmares., Dacronprothese, Fistelverschl.	+
DOTY et al. (18)	69 m.	2 Tage	Bauch- u. Rücken- schmerzen, Hepato- megalie	Aneurysmares., Dacronprothese, Fistelverschl.	+

Tabl. 17:

Op.-Technik, Komplikationen bei 4 aorto-cavalen Fisteln

Patient	Alter	präop. Sympt.	Op.-Technik	postop. Komplikation
L. K. (KS-Nr. 270151)	68	14 Tage	Fistelverschluss, Aorto-bifem.-Prothese	Nachblutung reversible Niereninsuf.
H. H. (KS-Nr. 302146)	65	24 Std.	Ausschaltung d. Fistel Aorto-bifem.-Prothese	passagere Paraplegie
T. F. (KS-Nr. 315766)	74	8 Std.	Fistelverschluss Aorto-bifem.-Prothese	Thrombose d. V. fem. lin.
S. O. (KS-Nr. 246298)	67	6 Std.	Fistelverschluss Aorto-bifem.-Prothese	—

Die Dauer des Bestehens einer aorto-cavalen Fistel variierte in der Literaturzusammenstellung von einer Stunde bis drei Monate, wobei die durchschnittliche Dauer dieses präoperativen av-Shunts 13 Tage betrug.

KNOX und Mitarb. berichten sogar von einer aorto-cavalen Fistel, die bis zur Operation fünf Monate bestanden hat (32).

Demgegenüber bestanden die aorto-cavalen Fisteln im Erlanger Krankengut sechs Stunden bis 14 Tage lang.

Ein pulsierender Tumor mit einem meist kontinuierlichen Geräusch wird in fast allen Fällen angegeben (6, 10, 13, 18, 28, 40, 42, 43, 50, 52, 59).

Starke Bauch- und Rückenschmerzen, Anschwellen der unteren Extremitäten und des Rumpfes, Herzinsuffizienz, Übelkeit und Erbrechen sind sowohl in der Literaturauswahl als auch im Erlanger Patientengut die für eine aorto-cavale Fistel charakteristischen Symptome.

Tabl. 18:

Symptomenhäufigkeit in der Literaturzusammenstellung im Vergleich zu der der Chirurgie Erlangen

Symptome	Literaturzu- sammenstellung	Chirurgie Erlangen
Bauch- und/oder Rücken- schmerzen	85%	100%
pulsierender Tumor	92%	75%
abdominelles Geräusch	90%	25%
Benodeme	58%	50%
Herzinsuffizienz	27%	50%
Übelkeit, Erbrechen, Abgeschlagenheit	19%	25%

Die Operationsmethode ist bei allen Autoren gleich. Sie beinhaltet Resektion des Aneurysmas und Ersatz durch eine Gefäßprothese sowie Verschuß der Kavafistel.

Als postoperative Komplikation trat bei einem der Erlanger Patienten eine Paraplegie auf, die sich allmählich zurückbildete. Diese Symptomatik kann durch eine Ischämie infolge zugrundegegangener Kollateralen oder durch eine Blutung im Bereich des Rückenmarks entstanden sein.

GUNDERSEN und Mitarb. berichten von einem Patienten mit Paraplegie nach der Resektion eines frei rupturierten Bauchaortenaneurysmas. Der Patient verstarb neun Monate später infolge einer Sepsis und Niereninsuffizienz ohne Besserung seiner neurologischen Symptomatik. Bei der Obduktion wurde ein Infarkt im distalen Teil des Rückenmarks gefunden (24).

Bei der Resektion eines abdominellen Aortenaneurysmas werden zahlreiche Lumbalarterien unterbunden, die Muskeln, die Wirbelsäule und das Rückenmark versorgen. Normalerweise besteht für das Rückenmark ein guter Kollateralkreislauf. Ist dies jedoch nicht der Fall, kommt es nach einer Aneurysmaresektion zur Paraplegie. Der Grad der Arteriosklerose in den Kollateralen ist hierfür von entscheidender Bedeutung (24).

Nach SZILAGYI ereignet sich eine Rückenmarksschädigung bei der Operation rupturierter Aneurysmen in 2% und bei nicht rupturierten Aneurysmen in 0,2% der Fälle. Das höhere Vorkommen bei rupturierten Bauchaortenaneurysmen erklärt sich wahrscheinlich durch den hierbei auftretenden hypovolämischen Schock (24).

Die Zusammenstellung der obigen Autoren zeigt, daß von den 26 operierten Patienten mit einer aorto-cavalen Fistel acht verstorben sind. Dies entspricht einer Letalität von 30%. Andere Autoren geben Werte von 45% bis 60% an (4, 22, 54).

Die vier an der Chirurgie Erlangen operierten Patienten mit einer aorto-cavalen Fistel überlebten den Eingriff.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, Ätiologie, Symptomatik, Diagnostik und Operation der aorto-cavalen Fistel zu beschreiben.

Die aorto-cavale Fistel ist eine sehr seltene Komplikation bei der Ruptur eines arteriosklerotischen Bauchaortenaneurysmas.

An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg wurden von 1961 bis 1982 293 Aneurysmen der Aorta abdominalis operiert. 67 Patienten mußten wegen eines rupturierter Aortenaneurysmas notfallmäßig laparotomiert werden. In vier Fällen fanden wir eine aorto-cavale Fistel. Dies entspricht einer Häufigkeit von 1,4%.

Entsprechend der Häufigkeit und der Geschlechtsverteilung bei der Arteriosklerose lag der Altersgipfel im siebten Lebensjahrzehnt, alle vier waren Männer.

Die charakteristischen Symptome waren ein kontinuierliches Geräusch über einem gut palpablen pulsierenden Tumor im Unterbauch und teilweise exzessive Bauch- und Rückenschmerzen. Hinweisend auf eine Fistel waren außerdem eine große Blutdruckamplitude mit niedrigem diastolischen Wert sowie Beinschwellungen.

Bei der Aufnahme befanden sich drei Patienten in einem protrahierten Schock. Da die Diagnose durch die Anamnese und den Untersuchungsbe- fund gesichert war, wurde auf eine weitergehende Diagnostik verzich- tet. Alle vier Patienten wurden umgehend laparotomiert.

Das Zeitintervall zwischen der ersten Symptomatik und der Operation betrug bei einem Patienten 14 Tage, bei den drei anderen 24, acht und sechs Stunden.

Nur bei unklarer Diagnose und bei Patienten, die sich nicht im Schock- zustand befinden, sollte eine weitergehende Diagnostik erfolgen. Die Röntgenübersichtsaufnahmen von Thorax und Abdomen, Ultraschallunter-

suchungen und die Computertomographie sowie letztlich die Aortographie und die Untersuchung mit dem Swan-Ganz-Katheter sichern die Diagnose.

Da der Patient durch die Fistel ständig Blut in das venöse System verliert und die Herzinsuffizienz durch die Volumenüberlastung fortschreitet, ist rasches Handeln unbedingt notwendig.

Das Ziel der chirurgischen Therapie ist es, einerseits die hämodynamischen Störungen zu beseitigen, andererseits die Gefäßkontinuität wiederherzustellen. Das geschieht durch Fistelverschluß und Gefäßprotheseninterposition.

In unserem Krankengut wurde in drei Fällen die Fistel nach Aneurysma-resektion verschlossen, bei einem Patienten durch Ligatur ausgeschaltet. Alle vier Patienten überlebten diesen operativen Eingriff.

Gerade die Tatsache, daß alle vier Patienten als Notfall eingeliefert worden sind, unterstreicht die wichtige Bedeutung der rechtzeitigen Diagnose.

Nach der zunehmenden Vervollkommnung der Operationstechniken in der Gefäßchirurgie ist das Schicksal der Patienten heute mehr denn je an die sorgfältige und schnelle Diagnostik gebunden. Hierbei kann die charakteristische Symptomatik der aorto-cavalen Fistel in der Regel durch gezielte Anamnese, Palpation und Auskultation erfaßt werden.

Nur durch eine prompte klinische Diagnose und den sofortigen chirurgischen Eingriff kann eine Ruptur eines Aortenaneurysmas in die V. cava inferior erfolgreich therapiert werden.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. Allgöwer, M.
Allgemeine und spezielle Chirurgie
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1971
2. Baker, W.H., Sharzer, L.A., Ehrenhaft, J.L.
Aortocaval fistula as a complication of abdominal aortic aneurysm
Surgery 72, 933 (1972)
3. De Bakey, M.E., Cooley, D.A., Morris, G.C., Collins, H.
Arteriovenous fistula involving the abdominal aorta
Ann. Surg. 147, 646 (1958)
4. De Bakey, M.E., Crawford, E.S., Cooley, D.A., Morris, G.C.,
Royster, I.S., Abott, W.P.
Aneurysm of abdominal aorta: analysis of graft replacement therapy
one to eleven years after operation
Ann. Surg. 160, 622 (1964)
5. Ballanger, P., Couri, C., Potaux, L., Broussin, J.
Insuffisance rénale aigue et fistules aorto et ilio-cave
J. Urol. Néphrol. 78, 545 (1978)
6. Beall, A.C., Cooley, D.A., Morris, G.C., De Bakey, M.E.
Perforation of arteriosclerotic aneurysms into inferior vena cava
Arch. Surg. 86, 809 (1963)
7. Benjamin, H.B., Becker, A.B.
Etiologic incidence of thoracic and abdominal aneurysms
Surg. Gyn. Obstet. 125, 1307 (1967)
8. Berkhoff, W., Ungeheuer, E., Alken, P.
Bauchaortenaneurysmen
Med. Klin. 73, 601 (1978)
9. Birnholz, J.C.
Radionuclide angiography in the diagnosis of aortocaval fistula
J. Thorac. and Cardiovasc. Surg. 65, 292 (1973)

10. Brewster, D.C., Ottinger, L.W., Darling, R.C.
Hematurie as a sign of aorto-caval fistula
Ann. Surg. 186, 766 (1977)
11. Bulgrin, J.G., Jacobson, G.
Aortographic demonstration of an aortocaval fistula: a case report
Radiology 71, 409 (1958)
12. Conn, J.H., Fain, W.R., Chaven, C.M.
Traumatic aortocaval fistula
J. Thorac. and Cardiovasc. Surg. 54, 880 (1967)
13. Cooley, A.L., Annon, W.T.
Aortic-vena caval fistula from ruptured aortic aneurysms
J.A.M.A. 194, 1137 (1965)
14. Coopermann, M., Deal, K.F., Wooley, C.F., Evans, W.E.
Spontaneous aortocaval fistula with paradoxical pulmonary embolisation
Am. J. Surg. 134, 647 (1977)
15. Crawford, E.S., Turell, D.J., Alexander, J.K.
Aorto-inferior vena caval fistula of neoplastic origin
Circulation 27, 414 (1963)
16. Darling, R.C.
Ruptured arteriosclerotic abdominal aortic aneurysms - a pathologic and clinical study
Am. J. Surg. 119, 397 (1970)
17. Dickson, E.R., Schatz, I.J., Marshall, K.G., Cain, J.C.
Rupture of abdominal aortic aneurysm into vena cava
Arch. Intern. Med. 112, 29 (1963)
18. Doty, D.B., Wright, C.B., Lamberth, W.C., Spoto, G., Garrett, W.V., Cram, A.E.
Aortocaval fistula associated with aneurysm of abdominal aorta: current management using autotransfusion techniques
Surgery 84, 250 (1978)

19. Eiseinan, B., Hughes, R.H.
Repair of an abdominal aortic vena caval fistula caused by rupture
of an atherosclerotic aneurysm
Surgery 39, 498 (1956)
20. Fenchel, G., Seybold-Epting, W., Hübener, K.-H., Seboldt, H.,
Hoffmeister, H.-E.
Die Bedeutung der Computertomographie in der Diagnostik des abdomi-
nellen Aortenaneurysmas
VASA 11, 37 (1980)
21. Franke, F., Meister, R., Raithel, D.
Klinik und operative Behandlung der Aneurysmen der Aorta abdominalis
und der peripheren Strombahn
Schriftenreihe der Bay. Landesärztekammer 51 München 1980
22. Garrett, H.E.
Complications of abdominal aortic surgery
in: Complications in vascular surgery
Bebe, H.G.
J. B. Lippincott Company Philadelphia-Toronto 1973
23. Greenstone, S.M., Massell, T., Heringman, E.C.
Spontaneous rupture of an abdominal aortic aneurysm into the in-
ferior vena cava
J.A.M.A. 169, 1754 (1959)
24. Gundersen, J., Ljungqvist, U., Bergentz, S.E.
Paraplegia after resection of a ruptured aortic aneurysm
VASA 9, 304 (1980)
25. Heberer, G., Rau, G., Löhr, H.H.
Aorta und große Arterien
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1966
26. Heberer, G., Reidemeister, J.Ch.
Aneurysmen der Aorta abdominalis
in: Angiologie
Heberer, G., Rau, G., Schoop, W.
Thieme Verlag Stuttgart 1974

27. Van Heeckeren, D.W.
Ruptured abdominal aortic aneurysms
Am. J. Surg. 119, 404 (1970)
28. Hollier, L.H., Thompson, L.E., Patman, R.D., Persson, A.V.
Ruptured abdominal aortic aneurysms with aortocaval fistula
Rev. Surg. 32, 444 (1975)
29. Holman, E.
Clinical and experimental observations on arteriovenous fistulae
Ann. Surg. 112, 840 (1940)
30. Hufnagel, Ch.A., Conrad, P.
Abdominal arteriovenous fistulae
Surg. Gyn. Obstet. 114, 470 (1962)
31. Kazmier, F.J., Harrison, C.E.
Acquired aortocaval fistulae
Am. J. Med. 55, 175 (1973)
32. Knox, W.G., Miller, R.E., Dwyer, E.M., Guthrie, R.
Abdominal aortic aneurysm-vena caval fistula
Ann. Surg. 164, 947 (1966)
33. Koslowski, L., Inner, W., Bushe, K.A.
Lehrbuch der Chirurgie
F.K. Schattauer Verlag Stuttgart 1978
34. Kwaan, J.H.M., Mc Cart, P.M., Jones, S.A., Connolly, J.E.
Aortocaval fistula detection using: a Swan-Ganz-Catheter
Surg. Gyn. Obstet.
35. Lagaij, M.B., Terpstra, J.L., Vink, M.
Ruptured aneurysms of the abdominal aorta
J. Cardiovasc. Surg. 11, 440 (1970)
36. Lehman, E.P.
Spontaneous arteriovenous fistula between the abdominal aorta
and the inferior vena cava
Ann. Surg. 108, 694 (1938)

37. Lin, T.K., Boody, R.J.
Arteriosclerotic abdominal aortic aneurysm - spontaneous rupture
into the inferior vena cava
J.A.M.A. 186, 218 (1963)
38. Littooy, F.N., Baker, W.H.
Major arteriovenous fistulas of the aortic territory
in: Surgery of the aorta and its body branches
Bergan, J.J., Yao, J.S.T.
Grune & Stratton New York 1979
39. Marcelletti, C., Astolfi, D., De Pinto, F., Di Eusanio, G.,
Ferrini, L., Salvolini, U., Palminiello, A.
Abdominal aortocaval fistula: treatment with aortic and caval
grafts (one year follow-up)
J. Cardiovasc. Surg. 18, 137 (1977)
40. Mehaffey, J.H., Mehaffey, D.E.
Successful surgical repair of abdominal aortic-vena caval fistula
caused by rupture of an arteriosclerotic aneurysm
Am. Surg. 29, 532 (1963)
41. Mittal, V.K., Bodzin, J.H.
Ruptured aortic aneurysm
International Surgery 64, 41 (1979)
42. Mohr, L.L., Smith, L.L.
Arteriovenous fistula from rupture of abdominal aortic aneurysm
Arch. Surg. 110, 806 (1975)
43. Morris, G.C., Arnold, H.F., Mc Murrey, J.D.
Acute spontaneous aorto-vena caval fistula
J.A.M.A. 182, 72 (1962)
44. Nennhaus, H.P., Javid, H.
The distinct syndrome of spontaneous aortocaval fistula
Am. J. Med. 44, 464 (1968)

45. Ohlsén, H., Swedenborg, J.
Computed tomography in the pre-operative evaluation of abdominal
aortic aneurysms
VASA 9, 4 (1980)
46. Otto, P., Weitzel, D., Jester, H.G.
Ultraschalltomographie: ein sicheres Diagnostikum beim Aneurysma
der Bauchaorta
Dtsch. med. Wschr. 98, 1612 (1973)
47. Robertson, M.G.
Spontaneous rupture of an abdominal aortic aneurysm into the
inferior vena cava
Am. J. Med. 42, 1011 (1967)
48. Robicsek, F.
The diagnosis of abdominal aneurysm
Surgery 89, 275 (1981)
49. Reckless, J.P.D., Mc Coll, J., Taylor, G.W.
Aorto-caval fistulae: an uncommon complication of abdominal
aortic aneurysm
Br. J. Surg. 59, 461 (1972)
50. Seal, P.V., Shepherd, R.C.
Rupture of an abdominal aortic aneurysm into inferior vena cava
Br. J. Surg. 57, 904 (1970)
51. Shawker, I.H., Steinfeld, A.D.
Ultrasonic evaluation of pulsatile abdominal masses
J.A.M.A. 239, 419 (1978)
52. Shumaker, H.B., Jontz, J.
Rupture of abdominal aortic aneurysm into inferior vena cava:
successful surgical repair
Am. Surg. 22, 1182 (1956)

53. Sier, J.C., Meijer, S.
Aortocaval fistula as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm
Netherl. J. Surg. 32, 154 (1980)
54. Sink, J.D., Myers, R.T., James, P.T.
Ruptured abdominal aortic aneurysms: review of 33 cases treated surgically and discussion of prognostic indicators
Am. Surg. 42, 303 (1976)
55. Stephenson, H.E., Lockhart, Ch.G.
Treatment of ruptured abdominal aorta
Surg. Gyn. Obstet. 144, 855 (1977)
56. Stirnemann, P., Krneta, A., Althaus, U., Senn, A.
The aorto-caval fistula as a complication of an abdominal aortic aneurysm
10th Annual Meeting Bad Nauheim 1981
57. Suzuki, M., Collins, G.M., Bassinger, G.T., Dilley, R.B.
Aorto-left renal vein fistula: an unusual complication of abdominal aortic aneurysm
Ann. Surg. 184, 31 (1976)
58. Syme, J.
Case of spontaneous varicose aneurysm
Edinb. Med. Surg. 36, 104 (1831)
59. Thistlethwaite, J.R., Hughes, R.K., Smyth, N.P.D., Cornwell, E.E.
Spontaneous arteriovenous fistula between the abdominal aorta and vena cava
Arch. Surg. 81, 61 (1960)
60. Thompson, J.E.
Elective surgery for abdominal aortic aneurysms
in: Surgery of the aorta and its body branches
Bergan, J.J., Yao, J.S.T.
Grune & Stratton New York 1979

61. Thompson, J.E., Hollier, L.H., Patman, R.D., Persson, A.V.
Surgical management of abdominal aortic aneurysms
Ann. Surg. 181, 654 (1975)
62. Thurn, P., Bücheler, E.
Einführung in die Röntgendiagnostik
Thieme Verlag Stuttgart 1979
63. Van der Veer, J.B., Robinson, H.J., Blake, A.D.
Abdominal aortic aneurysm with vena caval fistula
Arch. Intern. Med. 114, 551 (1964)
64. Viar, W.N., Lombardo, T.A.
Abdominal aortic aneurysm with rupture into the inferior vena cava
Circulation 5, 287 (1952)
65. Vollmar, J.
Rekonstruktive Chirurgie der Arterien
Thieme Verlag Stuttgart 1967

Bei Herrn Prof. Dr. med. D. Raithel, Oberarzt
der Klinik, und Herrn Dr. med. W. Link, Wiss.
Assistent, möchte ich mich für die Überlassung
des Themas und ihre freundliche Unterstützung
bei der Anfertigung meiner Arbeit bedanken.

LEBENS LAUF

Am 28. 8. 1957 wurde ich, Astrid Hilde Beate Cronacher-Muck, geborene Cronacher, als Tochter des Prokuristen Egon Cronacher und seiner Ehefrau Wally, geb. Krantz, in Marktleuthen geboren. Am 20.8.1983 heiratete ich Herrn Helmut Muck, Medizinstudent aus Nürnberg.

Von 1964 bis 1968 besuchte ich die Grundschule in Marktleuthen. Im September 1968 trat ich auf das Otto-Hahn-Gymnasium Marktredwitz über. Dort erlangte ich im Juni 1977 mit Bestehen des Abiturs die Allgemeine Hochschulreife.

Zum Wintersemester 1977/78 begann ich mein Studium der Humanmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. Die Ärztliche Vorprüfung legte ich im August 1979 ab, den ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im August 1980 und den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im August 1982.

Von Oktober 1982 bis September 1983 war ich als PJ-Studentin im dritten Ausbildungsabschnitt an den Stadtkrankenhäusern Hof und Fürth sowie an der HNO-Universitätsklinik in Erlangen tätig.

Am 6. Oktober 1983 bestand ich den mündlichen Teil und am 12. Oktober 1983 den schriftlichen Teil des dritten Abschnittes des Ärztlichen Prüfung.

Meine Approbation als Ärztin wurde mir am 26. Oktober 1983 erteilt.

Seit dem 1. Dezember 1983 bin ich als Assistenzärztin in der Chirurgischen Abteilung des Stadt- und Kreiskrankenhauses Marktredwitz beschäftigt.



